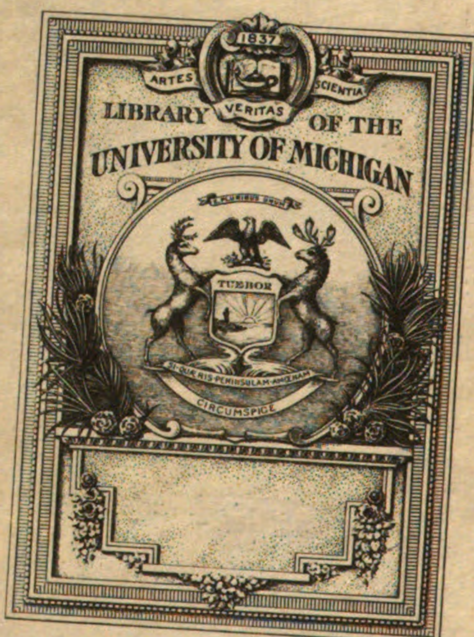

1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX.

PARIS. — IMPRIMERIE DE L. MARTINET,
RUE MIGNON, 2.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION

DU DOCTEUR E. BROWN-SÉQUARD

TOME PREMIER.

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

rue Hautefeuille, 19.

LONDRES
H. BAILLIÈRE, 219, REGENT-STREET.

NEW-YORK
H. BAILLIÈRE, 290, BROADWAY.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, CALLE DEL PRINCIPE, 11.

1858.

A

MM. BIOT, RAYER, FLOURENS, JAMES PAGET,

HOMMAGE

DE RECONNAISSANCE ET DE RESPECTUEUSE AFFECTION.

E. BROWN-SÉQUARD.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

I

MÉMOIRES ORIGINAUX.

LOIS

RELATIVES AUX

PHÉNOMÈNES DYNAMIQUES DE L'ÉCONOMIE ANIMALE,

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

Les lois dont il s'agit sont fondées sur un nombre immense de faits, les uns observés par moi-même, les autres mentionnés et épars dans beaucoup de livres, de mémoires et de journaux. J'ai réuni ces faits, et je les exposerai successivement dans une série de mémoires qui seront publiés dans les numéros suivants de ce journal, et qui auront pour objet la démonstration des lois que je me borne à énoncer ici.

Ayant à chaque instant l'occasion, dans mes écrits, de faire usage de plusieurs de ces lois, j'ai cru qu'il serait utile qu'on pût les trouver ici toutes ensemble, parce qu'elles se complètent et s'éclairent l'une l'autre. En outre, comme elles sont l'expression d'une théorie physiologique générale, j'ai cru devoir les mettre en tête de ce journal (1).

(1) J'ai déjà publié ces lois dans mon livre : *Experimental Researches applied to Physiology and Pathology*, New-York, 1853, p. 86. Depuis cette époque, quelques

Je dois dire qu'un grand nombre de physiologistes, et plus particulièrement Fontana, Delaroche, Reil, Adamucci, Broussais Reveillé-Parise, J. Müller, J. Paget, W. Carpenter, et surtout M. Buchez, ont déjà démontré ou signalé l'existence de quelques-unes de ces lois.

Première Loi. — Les actions nerveuses, la contraction musculaire, la décharge de l'appareil galvanique des poissons, les courants galvaniques de certains organes, la décharge galvanique qui accompagne la contraction musculaire et, *probablement* aussi, la phosphorescence de certains animaux et les mouvements des cils vibratiles, sont des phénomènes dont l'existence semble être essentiellement accompagnée d'un changement organique que la nutrition seule peut réparer.

Deuxième Loi. — La faculté de produire ces phénomènes tend à croître en raison directe de la vitesse de la circulation, de l'abondance du sang et de sa richesse en matériaux nutritifs généraux et spéciaux.

Troisième Loi. — Pendant le *repos*, c'est-à-dire le temps où ces phénomènes n'existent pas, la tendance à l'accroissement de cette faculté ne rencontrant pas d'obstacle, l'accroissement s'effectue.

Quatrième Loi. — L'accroissement s'opère d'une manière bien plus rapide aussitôt après la production d'un phénomène, qu'après un repos prolongé, pourvu que les conditions normales de la nutrition existent.

Cinquième Loi. — La faculté de produire les phénomènes ci-dessus mentionnés dépend d'une structure spéciale des tissus qui en sont le siége, de telle sorte que lorsque la plupart de ces tissus restent inactifs pendant très longtemps, ce qui altère leur nutrition, et conséquemment leur structure, il en résulte que cette faculté diminue graduellement et quelquefois même disparaît entièrement.

faits ont été découverts qui paraissent démontrer que certaines modifications chimiques peuvent, dans quelques tissus, remplacer la nutrition pour reproduire les propriétés perdues; nous essaierons plus tard de faire voir que ces faits ne sont pas contraires à la première des lois que nous rapportons.

Sixième Loi.—La faculté de produire ces phénomènes s'accroît en raison directe de la durée du repos, jusqu'à certaines limites, mais elle diminue, au contraire, après que ces limites ont été dépassées, en raison directe de la durée du repos.

Septième Loi. — Pour beaucoup des tissus producteurs de ces phénomènes, le repos n'existe presque jamais complétement : les phénomènes, ont lieu spontanément, en apparence, et avec d'autant plus d'énergie que la température est plus élevée.

Huitième Loi.— La faculté de produire ces phénomènes diminue pendant qu'ils ont lieu, en raison directe de leur intensité et de leur durée, et en raison inverse de l'énergie de la réparation nutritive qui a lieu concurremment.

Neuvième Loi. — La réparation travaillant d'une manière non interrompue à compenser la perte qui accompagne l'action, il n'est pas possible, tant que durent la circulation et la respiration, de faire disparaître complétement la faculté de produire la plupart de ces phénomènes, ou plutôt, au moment même où l'on a réussi à la faire disparaître, la réparation la fait aussitôt revenir.

Dixième Loi.—La dépense par l'action étant suivie d'une grande activité de nutrition réparatrice, il arrive que si l'action est fréquemment renouvelée, il y a excès de nutrition et accroissement considérable de la faculté d'agir.

Onzième Loi.—La nutrition pouvant continuer d'avoir lieu dans beaucoup de tissus, sans que le liquide nutritif y circule, et pourvu qu'ils en contiennent une certaine quantité, la faculté d'agir peut augmenter après la dépense par l'action, dans des parties où la circulation ne se fait plus.

Douzième Loi. — Quoique la circulation, et partant la réparation, soient plus actives en été qu'en hiver, la faculté d'agir devient plus considérable en hiver qu'en été, parce que les dépenses spontanées mentionnées plus haut, ainsi que les dépenses dues aux excitations extérieures ou à la volonté, sont bien moins considérables, principalement chez les animaux à sang froid et chez les animaux hibernants.

Presque toutes les lois qui précèdent peuvent se résumer dans la loi générale que voici :

L'énergie de la faculté que les tissus animaux possèdent de produire les phénomènes dynamiques ci-dessus désignés, semble être en raison directe de l'intensité et de la durée de la réparation nutritive normale, et en raison inverse de l'intensité et de la durée d'existence de ces phénomènes.

MÉMOIRE
SUR LA TEMPÉRATURE
DES OISEAUX PALMIPÈDES
DU NORD DE L'EUROPE,

PAR

CH. MARTINS,

Professeur d'histoire naturelle médicale, à la Faculté de Montpellier.

INTRODUCTION.

Presque tous les Oiseaux palmipèdes marins qui fréquentent nos côtes nichent sur les rochers des îles et des côtes septentrionales de l'Europe, où on les rencontre par millions. Je m'étais donc préparé, avant de faire les deux campagnes de la corvette *la Recherche* aux Feröe et au Spitzberg, à étudier la température de ces oiseaux. M. Walferdin avait bien voulu me confier un thermomètre construit spécialement pour cet objet. Sa longueur totale n'étant que de 173 millimètres, le rend d'un maniement très facile. La cuvette, de forme cylindrique, a 20 millimètres de long sur 7 de diamètre extérieur. Le tube, de verre très épais, est du même diamètre que la cuvette. Grâce à cette disposition, le thermomètre tout entier représente un cylindre d'une grande solidité, qu'on introduit aisément dans le corps de l'animal. Les mouvements de celui-ci, pendant le séjour du thermomètre, ne

sauraient briser la tige; aussi cet instrument est-il encore intact, quoiqu'il m'ait servi dans des centaines d'expériences.

Pour mesurer la chaleur de Mammifères ou d'Oiseaux, il est complétement inutile que le thermomètre indique des températures inférieures à 30° C.; aussi, dans le mien, le mercure ne sort-il de la cuvette qu'à la température de 26°,55; la dernière division correspond à 45°,57 : le parcours total n'a donc que 19° centigrades seulement. L'échelle de ce thermomètre est arbitraire, la tige étant divisée, à l'acide fluorique, en 255 parties d'égale capacité; l'écartement des traits est d'un demi-millimètre: 13,4 de ces divisions équivalent à un degré centigrade, et réciproquement une partie ou division du thermomètre vaut 0°,0746; j'adopte 0°,075.

Avec une loupe, il est très facile d'estimer un cinquième de division; par conséquent, *la lecture directe* donne 15 millièmes de degré centigrade, ou, si l'on veut être moins précis, un centième de degré. En voyant des centièmes de degré indiqués dans ce Mémoire, le lecteur est donc prévenu qu'ils ne représentent pas des décimales résultant du calcul, mais des centièmes de degré *réellement* et *directement* observés. On verra que ces approximations sont nécessaires, si l'on veut étudier rigoureusement les différences de la chaleur animale dans une même espèce et dans les espèces voisines d'une même classe d'animaux.

J'étais donc pourvu d'un instrument peu fragile, me donnant directement un centième de degré, et qui, enfoncé dans le rectum jusqu'à l'affleurement de la colonne mercurielle, s'y trouvait plongé de 80 millimètres environ. En général, la cuvette occupait le milieu du corps de l'animal; dans les Canards elle se trouvait précisément au-dessus de l'insertion des deux cæcums sur le rectum.

Avec ce thermomètre je pris, pendant les voyages de 1838 à 1840, la température d'un grand nombre de Palmipèdes marins des genres *Larus*, *Procellaria*, *Uria*, *Lestris*, *Alca*, *Mormon*, etc.; les uns étaient vivants et entièrement intacts; d'autres avaient été blessés. Mais en rédigeant mes observations, je ne tardai pas à m'apercevoir qu'il y avait de grandes différences de température

entre des individus intacts et des oiseaux blessés. Je rejetai donc entièrement toutes les températures prises sur des oiseaux blessés. On comprend, en effet, que suivant la nature et la gravité de la blessure, la perte de sang, la douleur éprouvée, le temps qui s'est écoulé entre le moment où l'animal a été frappé et celui où l'on enfonce le thermomètre, on trouve des différences considérables sur des individus dont toutes les conditions sont d'ailleurs identiques.

Des écarts, moindres il est vrai, existent aussi entre les températures d'individus de même espèce et complétement sains. Je fus donc amené tout naturellement à me demander quelle était la valeur de ces écarts, dans quelles limites pouvait varier la température d'individus d'une même espèce, du même âge et vivant dans des conditions semblables? Je voyais un autre avantage dans cette recherche, c'est celui d'introduire dans la physiologie les notions de moyennes, sans lesquelles l'étude d'un phénomène mesurable, mais variable entre certaines limites, est réellement impossible. En effet, se demander quelle est la chaleur d'une espèce animale, c'est implicitement se poser les deux questions suivantes :

1° Quelle est la température la plus basse et la température la plus élevée que puisse présenter un individu de cette espèce dans l'état sain?

2° Quelle est la température *moyenne* déduite de l'observation d'un grand nombre d'individus?

Cette température moyenne, qui seule représente celle de l'espèce, peut à la rigueur n'être celle d'aucun des individus observés : de même que dans une armée il ne se trouve peut-être pas un soldat qui ait exactement la taille moyenne déduite de celle de tous les soldats de l'armée; de même aussi, dans tout le cours d'une année, il n'existe souvent pas un seul jour dont la la température moyenne soit exactement égale à la moyenne des 365 jours de l'année. Cette température moyenne n'en est pas moins celle qui nous donne un des éléments les plus importants de la chaleur qui a régné dans le cours de l'année. Si l'on creuse ces questions, si l'on cherche à introduire dans les sciences biolo-

giques la rigueur des sciences physiques, il faut en venir à ces notions de *moyennes* pour tous les phénomènes variables susceptibles d'être exprimés par des nombres.

Ces moyennes numériques ont un autre avantage : un chiffre, par cela même qu'il est absolu et ne donne lieu à aucune équivoque, se prête facilement à une rectification. Si dans ce Mémoire j'établis, par 110 observations, que la température moyenne du Canard domestique est de 42°,089, un physiologiste pourvu d'un thermomètre encore meilleur et opérant sur un plus grand nombre d'animaux, rectifiera ce nombre et le remplacera par un autre qui sera adopté de préférence au mien. Par cette méthode, la science procède sûrement, chaque pas est un progrès, et l'on ne perd pas un temps inutile en discussions qui n'ont d'autre origine que de vagues théories reposant sur des observations plus vagues encore.

Les observateurs qui se sont occupés de la température des Palmipèdes n'avaient point à leur disposition l'instrument perfectionné dont je me suis servi ; ils n'ont donc pas pu obtenir des résultats aussi précis. Aucun d'eux n'a entrepris de rechercher quelle était la température moyenne d'une espèce ; je me bornerai donc à donner ici l'indication de leurs travaux, afin de faciliter les recherches des lecteurs désireux de connaître tout ce qui a été publié sur ce sujet (1).

Avant d'aborder l'étude de la température moyenne du Canard et de l'Oie domestiques, que j'avais choisis pour sujet de mes observations sur les différences de température que peuvent présenter les individus d'une même espèce, il se présentait deux questions préalables : 1° Combien de temps faut-il laisser le thermomètre plongé dans le corps de l'animal pour qu'il prenne sa température ? 2° Pendant ce temps, la température est-elle constante, et, si elle ne l'est pas, quelles sont les limites de ses variations ?

(1) Martine, *Medical and philosophical Essays*, 1740, p. 338. — J. Davy, *Annales de chimie et physique*, t. XXXIII, p. 192, 1826. — Despretz, *Annales de chimie et physique*, t. XXVI, p. 338. — Pallas et Hunter, dans la *Physiologie de Tiedemann*, t. I, p. 500, 1831. — Prévost et Dumas, *Annales de chimie et physique*, 2e série, t. XXIII, p. 64. — Eydoux et Souleyet, *Comptes rendus de l'Aca-*

DU TEMPS NÉCESSAIRE POUR QUE LE THERMOMÈTRE AIT PRIS LA TEMPÉRATURE DE L'OISEAU, ET DE L'ERREUR PROBABLE DE CETTE DÉTERMINATION.

Pour résoudre ces deux questions, je chauffais d'abord le thermomètre dans la main ; j'évitais ainsi une impression de froid sur le canal intestinal de l'oiseau et la réaction qui en est la suite. Le thermomètre introduit, je le laissais en place et je l'observais de minute en minute. L'expérience a été répétée *huit* fois sur cinq Canards mâles : lu de minute en minute, après l'introduction dans l'anus, le thermomètre, chauffé préalablement dans la main, a marqué :

Températures moyennes de huit séries d'observations faites sur cinq Canards mâles :

1re	minute...	42°,295	6e	minute...	42°,468	11e	minute....	42°,445
2e	— ...	369	7e	— ...	477	12e	—	438
3e	— ...	440	8e	— ...	472	13e	—	449
4e	— ...	460	9e	— ...	465	14e	—	444
5e	— ...	455	10e	— ...	455	15e	—	442

Moyenne des 13 dernières observations........ 42°,455.

Un coup d'œil jeté sur ce tableau nous apprend qu'au bout de trois minutes un thermomètre plongé dans le cloaque d'un gros Oiseau indique déjà sa température à moins d'un dixième de degré, puisque la différence entre la troisième observation (42°,440) et la moyenne 42°,455 n'est que 0°,015. Si l'on cherche une approximation plus grande, il faut le laisser séjourner plus longtemps et le lire de minute en minute. La crainte mathématique de l'erreur ou l'erreur probable exprimée par la différence moyenne de toutes les observations comparées à la moyenne 42°,455, est alors de ±0,009, ou sensiblement ±0°,01. Un centième de degré centigrade, voilà donc l'insignifiante erreur probable que commet un

démie des sciences de Paris. Rapport de M. de Blainville, t. VI, p. 488, 9 avril 1838. — Back, *Annales des sciences naturelles*, 2e série, t. V, p. 375, 1836. — Chossat, *Annales des sciences naturelles*, 2e série, t. XX, p. 181 et 294, 1846. — J. Gavarret, *De la chaleur produite par les êtres vivants*, p. 91, 1855.

observateur qui laisse séjourner le thermomètre plus de trois minutes. L'erreur maximum ne saurait dépasser 0°,037, différence des deux observations les moins concordantes, la septième et la douzième. Je me suis assuré, de plus, qu'en continuant la série jusqu'à vingt-six minutes, on voit reparaître les chiffres des quinze premières; mais l'inquiétude et l'agitation de l'animal rendent l'observation plus difficile et moins satisfaisante.

Nos idées sont donc bien fixées sur l'exactitude relative de ces observations. En opérant avec un thermomètre qui permette d'estimer à la lecture directe un centième de degré, et en faisant huit séries d'observations sur des Oiseaux de même espèce et de même sexe, le thermomètre étant préalablement chauffé à la main, on peut obtenir la température exacte, à un dixième près, dès la troisième minute; pour une observation quelconque, à partir de la troisième minute, l'écart *le plus probable* sera de ± 0°,009 ou environ un centième de degré, et les plus grands écarts ne dépasseront pas, en plus ou en moins, 0°,037. Ai-je besoin d'ajouter qu'un plus grand nombre de séries, faites sur un plus grand nombre d'individus, conduiraient à des chiffres un peu différents et encore plus exacts. Mais ceux-ci me paraissent d'une rigueur suffisante pour les recherches physiologiques les plus délicates; et, de même qu'il est absurde et inutile, quand il s'agit des températures de l'air, de noter des centièmes de degré, de même il serait oiseux de chercher des millièmes, quand il est question de températures animales. Les phénomènes atmosphériques, comme les phénomènes physiologiques, ont une variabilité qui rend une exactitude exagérée complétement illusoire.

Jusqu'ici nous n'avons raisonné que sur les *moyennes de huit séries*, et nous avons vu que les écarts et les probabilités d'erreurs se trouvaient circonscrits dans des limites qui n'atteignent pas deux centièmes de degré. Il n'en est pas de même quand on raisonne sur des observations *isolées*, comme celles qui servent de base à ce que nous savons sur les températures des diverses espèces animales. En parcourant les quatre-vingt-six observations *isolées* faites de la quatrième à la seizième minute, c'est-à-dire, lorsque le thermomètre nous donne très exactement la température de

l'animal, je trouve que sur un animal l'instrument a marqué 43°,00 et sur un autre 41°,72; différence, 1°,28. Ainsi donc, on voit déjà qu'en prenant avec soin la température de six individus de même âge et de même espèce, on trouve des différences qui dépassent un degré. L'idée de moyenne se présente donc, dès l'abord, comme la seule qui puisse introduire quelque rigueur dans ce genre de recherches.

Passons maintenant à l'étude de la température des diverses espèces de Palmipèdes, en commençant par le Canard commun et l'Oie domestique, que j'ai pu étudier avec détail.

TEMPÉRATURE MOYENNE DU CANARD COMMUN (*Anas boschas* L.) ET DE L'OIE DOMESTIQUE (*Anas anser* L.)

Le nombre total de Canards domestiques, mâles et femelles, que j'ai examinés, se monte à cent dix. Ils ne vivaient ni dans les mêmes localités, ni dans les mêmes conditions physiologiques. Dix habitaient la cour d'une ferme sans eau, à Villiers-le-Bel, près Paris; dix autres à Vaujours, près de la même ville; neuf à Paris même, chez un marchand d'oiseaux; onze dans le département de l'Allier, près de Néris, sur le bord d'un ruisseau; dix-huit appartenaient à un moulin situé sur le Loir, près de Châteaudun (Eure-et-Loir); quarante-deux à des moulins sur les bords du Lez et de la Mosson, près de Montpellier; sept à la Tour-de-Farges, près de Lunel-Viel, et six au village de Saint-George, près de Montpellier, les uns et les autres vivant dans une cour sans eau. Le nombre total des Oies s'élève à quatre-vingt-dix-sept. Elles n'étaient pas dans des conditions aussi variées que les Canards; la plupart faisaient partie de ces grands troupeaux qui sont une des richesses des métairies aux environs de Néris, près Montluçon (Allier). Vingt étaient dans une ferme à Marboué (Eure-et-Loir); deux seulement à la Tour-de-Farges, près Lunel-Viel.

La température moyenne des cent dix Canards et Canes est de 42°,089; celle des quatre-vingt-dix-sept Oies de 41°,316, inférieure par conséquent de 0°,773 à celle des Canards (1). Ce ré-

(1) Les températures individuelles se trouvent dans le tableau II.

sultat est de ceux que le raisonnement ne saurait faire prévoir. En effet, l'Oie étant un oiseau d'un volume plus considérable et aussi bien vêtu que le Canard, il eût été naturel de penser *à priori* que sa température devait être plus élevée; l'observation nous apprend que c'est le contraire. L'étude d'un petit nombre d'individus ne permettrait pas d'affirmer un pareil résultat: en effet, la différence de 0°,773 ou 0°,8 environ, pourrait être l'effet de circonstances accidentelles et fortuites; mais quand cette différence est déduite de deux cent sept observations, elle acquiert tous les caractères de la certitude. Un plus grand nombre d'observations pourront faire varier la troisième ou peut-être la seconde décimale de ces nombres; mais il sera toujours vrai que la température du Canard domestique est supérieure à celle de l'Oie, de 0°,7 à 0°,8 centigrades (1).

J'ai dit en commençant qu'il était excessivement rare qu'un individu présentât exactement la température de l'espèce dont il fait partie. En effet, les cinq oiseaux qui s'en rapprochent le plus en diffèrent encore de 0°,007, ou environ un centième de degré. La plupart s'en écartent davantage. Voici les termes extrêmes. La température d'un Canard des bords du Lez s'est trouvée inférieure à la moyenne de — 1°,27. D'un autre côté, une Cane de la Tour-de-Farges avait une température supérieure à la moyenne de + 1°,36. Les erreurs auxquelles on s'exposerait si l'on adoptait la température d'un individu comme étant celle de l'espèce, dépassent donc un degré. Ces chiffres nous apprennent en outre que, dans le Canard domestique à l'état sain, la température peut varier de 2°,63.

Dans l'Oie, les différences de température d'un individu à l'autre sont moins fortes. Ainsi, l'individu dont la température (40°,45) était le plus au-dessous de la moyenne générale, n'en différait que de — 0°,97, et celui qui était le plus au-dessus (42°,10), de

(1) Si ces nombres et d'autres, dans le courant de ce Mémoire, ne sont pas complétement identiques avec ceux donnés page 96 de l'excellent *Traité de la chaleur animale*, du professeur Gavarret, cela tient à ce que j'ai multiplié mes observations après lui avoir communiqué mes résultats. Ces différences d'ailleurs n'affectent jamais que la seconde décimale.

+ 0°,78. Il est évident que, dans les Oies, la température est beaucoup plus uniforme que dans les Canards ; l'amplitude de sa variation, déduite d'un grand nombre d'individus, ne dépasse pas 1°,75. Nous venons de voir qu'elle est plus notable dans le Canard (2°,63). Ainsi, en résumé, dans l'Oie, la température est à la fois plus basse et sujette à de moindres variations d'un individu à l'autre. Comme dans les Canards, aucun individu n'avait exactement la température moyenne de l'espèce, la moindre différence est de 0°,01.

En procédant comme on l'a fait jusqu'ici pour tous ces animaux, savoir, en adoptant la température d'un individu comme étant celle de l'espèce, on s'exposait, ainsi qu'on le voit, pour de grands Palmipèdes, à des erreurs qui peuvent dépasser un degré centigrade. C'est ce qui arriverait à un physiologiste assez malheureux pour tomber précisément sur un individu exceptionnellement froid ou chaud. Un observateur que le hasard favoriserait, pourrait rencontrer un individu dont la température serait égale à celle de l'espèce, à quelques centièmes près. Mais l'une et l'autre de ces deux hypothèses sont peu vraisemblables ; ce qui est probable, c'est que le physiologiste rencontrera un individu dans des conditions ordinaires. L'erreur qu'il commettra est donc équivalente à ce que dans le calcul des probabilités on nomme l'*écart moyen*, c'est-à-dire *la moyenne de toutes les différences entre la température de l'espèce et celle de chaque individu en particulier*. Exemple : La moyenne de l'espèce Canard est 42°,089. Je prends la différence de cette température, et du premier Canard observé (1), qui est 42°,32, la différence est 0°,23 ; pour le second, la différence est 0°,04 ; pour le troisième, 0°,82 : je continue cette opération jusqu'à la fin ; j'obtiens ainsi cent dix différences que j'additionne ; en divisant la somme par 110, nombre total des Canards observés, le quotient est ce qu'on appelle l'*écart moyen*. Cet écart moyen est l'erreur la plus probable que commettra un observateur en adoptant la température d'un individu comme étant celle de l'espèce. Si l'on ne tient pas compte de l'influence

(1) Voir le tableau II.

du sexe sur la température, influence que nous examinerons tout à l'heure, cet écart moyen est de 0°,420. Ainsi donc, l'erreur *la plus probable* que l'on commet quand on n'examine qu'un seul individu, est de 0°,420; mais nous avons vu qu'elle peut dépasser un degré. Pour l'Oie, où l'amplitude de la variation thermométrique est moindre que dans le Canard, l'écart moyen est moindre aussi et seulement de 0,302.

Je demande pardon au lecteur de l'aridité de ces considérations, mais elles sont nécessaires dans toutes les recherches de ce genre; chaque fois qu'il s'agit de statistique, les notions élémentaires de probabilité sont indispensables : si elles avaient été mieux connues, leur application à la médecine eût été plus fructueuse, et la méthode numérique, judicieusement appliquée, eût été moins attaquée et victorieusement défendue.

INFLUENCE DU SEXE.

La température moyenne des cinquante Canards observés est 41°,915 ; celle des soixante Canes 42°,264, supérieure par conséquent à celle des mâles, de 0°,349. Si cette différence était conclue de l'observation d'un petit nombre d'individus, elle pourrait être l'effet du hasard ; mais déduite de cent dix observations faites sur des Canards et Canes vivant ensemble dans les mêmes conditions physiologiques, elle a tous les caractères de la certitude. Nous allons voir d'ailleurs que la chaleur animale n'obéit pas aux mêmes lois dans les deux sexes. Dans les mâles, les variations sont moins grandes : ainsi, l'un d'eux, le moins chaud de tous, avait une température inférieure de —1°,09 à la moyenne de son sexe; celle du plus chaud de tous ne lui était supérieure que de + 0°,71. L'amplitude de la variation de température dans le Canard domestique ne dépasse donc pas 1°,80.

Dans la Cane, les variations sont plus fortes. L'une d'elles avait une température de 40°,90 seulement ; elle était donc inférieure de —1°,36 à la moyenne de son sexe; une autre, au contraire, m'a présenté une chaleur de 43°,45, supérieure par conséquent à la moyenne de + 1°,19. L'amplitude de la variation dans les fe-

melles est donc de 2°,55, c'est-à-dire double de ce que nous l'avons trouvée dans les mâles.

En résumé, la température est plus élevée et varie dans de plus grandes limites chez les Canes que chez les Canards. La température de ceux-ci s'élève peu au-dessus de leur moyenne; tandis que celle des Canes la dépasse quelquefois de plus d'un degré.

Aux physiologistes qui pourraient craindre que les cas extrêmes de température que je cite tiennent à des états pathologiques, je répondrai qu'en étudiant la série des observations originales du Tableau II, on trouve que ces *maxima* et ces *minima* ne sont pas isolés, mais se relient à la moyenne par des nombres intermédiaires qui comblent, pour ainsi dire, l'intervalle de centième en centième de degré. Ces animaux étaient donc dans l'état sain.

Quand nous avons parlé plus haut de l'erreur que commet un observateur qui prend la température d'un individu pour celle de l'espèce, nous avons supposé, ce qui arrive souvent pour les Oiseaux, que le sexe de l'individu observé lui est inconnu; s'il connaît le sexe, l'écart moyen ou l'erreur probable, ce qui est la même chose, change un peu. Je suppose un observateur qui prenne la température d'un Canard mâle, l'erreur probable sera de ± 0°,346; s'il prend celle d'une Cane, elle s'élèvera à ± 0°,495. Ces différences tiennent à la plus grande variabilité de la température, chez les femelles comparées aux mâles. Ainsi donc, si l'on a le choix, il vaut mieux adopter la température d'un mâle, comme représentant celle de l'espèce, que de choisir celle d'une femelle (1).

La distinction des sexes étant beaucoup plus difficile pour les Oies, surtout quand elles sont jeunes, que pour les Canards, je n'ai pu diviser la totalité des animaux observés en deux moitiés à peu près égales, les mâles et les femelles. D'ailleurs, dans les troupeaux, les mâles sont beaucoup moins nombreux que les fe-

(1) Nous savons maintenant que, si nous prenons la température d'un Canard mâle comme étant celle de l'espèce, nous commettons une erreur probable de ± 0°,346, et si nous prenons une femelle, une erreur probable de ± 0°,495. La moyenne, si l'on n'a pas égard au sexe, est donc de ± 0°,420. Quelle serait cette erreur si, au lieu d'un seul Canard, nous en avions observé deux, et que nous prissions la demi-somme de ses températures comme représentant la moyenne? L'écart

melles qu'on conserve pour la multiplication. Je ne saurais donc donner aucun résultat digne de confiance sur la température relative des Oies mâles et femelles.

serait évidemment moindre. La théorie des probabilités nous enseigne des formules propres à le calculer. Soit e l'écart moyen de toutes les observations comparées à la moyenne générale, les écarts moyens correspondants à 2, 3, 4, 5, 6, 7....... n observations nous seront donnés par la progression

$$\frac{e}{\sqrt{2}},\ \frac{e}{\sqrt{3}}\ \frac{e}{\sqrt{4}}\ \frac{e}{\sqrt{5}}\ \ldots\ldots\ \frac{e}{\sqrt{n}}.$$

Appliquons cette formule aux températures dont nous nous occupons. Je veux connaître quelle sera l'erreur probable, si je me borne à la moyenne ou la demi-somme de deux Canes prises au hasard.

Dans ce cas, la formule $\frac{e}{\sqrt{2}}$ devient $\frac{0^\circ,495}{\sqrt{2}}$.

Or, $\frac{0^\circ,495}{\sqrt{2}} = 0^\circ 495 \times 0,707 = 0^\circ,350.$

Ainsi, si je prends la demi-somme des températures de deux Canes, l'écart moyen ou erreur probable sur la chaleur moyenne de l'espèce n'est plus que de 0°,350, au lieu de 0°,495.

Si je prends la moyenne de trois Canes, le calcul est le même; j'ai

$$\frac{e}{\sqrt{3}} = \frac{0^\circ,495}{\sqrt{3}} = 0^\circ,495 \times 0,577 = 0^\circ,286.$$

Si je prends la moyenne de dix Canes, je trouve

$$\frac{e}{\sqrt{10}} = \frac{0^\circ,495}{\sqrt{10}} = 0^\circ,495 \times 0,141 = 0^\circ,156.$$

On reconnaît que, si l'on prend la moyenne de dix Canes, cette moyenne ne diffère de la vraie moyenne générale, mâles et femelles, que de 0°,156 ou 15 centièmes. La moyenne conclue de vingt Canes ne diffère de la moyenne vraie que de 0°,111, et enfin celle déduite de cent s'en écarte de 0°,049 seulement.

Si l'on prend la température d'un mâle, l'amplitude de la variation de température étant moindre, l'écart moyen l'est aussi, de même que les erreurs probables qu'on en déduit.

Voici quelques exemples. L'écart moyen pour un individu est, comme on l'a vu, 0°,346; l'écart moyen déduit de sept Oiseaux sera

$$\frac{0^\circ,346}{\sqrt{7}} = 0^\circ,346 \times 0,378 = 0,131.$$

L'erreur probable, comme on le voit, n'est plus que de 13 centièmes, ou un dixième environ. Pour vingt-cinq Canards elle descend à 0°,065; pour cinquante,

INFLUENCE DE L'AGE.

Les Canards nés au printemps sont adultes en automne, c'est-à-dire à l'âge de quatre à six mois; les femelles nées de l'année, pondent quelquefois en novembre, et toujours en janvier, février ou mars. Leur enfance ne dépasse donc pas quatre et leur jeunesse six mois. Les Oiseaux ayant six mois ou moins de six mois formeront ainsi une première catégorie; dans la seconde, je mettrai tous les autres. Il n'en est point qui aient dépassé l'âge de deux ans; car il est rare qu'on les laisse vieillir plus longtemps. Cette seconde catégorie renferme par conséquent des Oiseaux âgés de sept mois à deux ans. Le petit tableau suivant présente l'ensemble des résultats que j'ai obtenus.

31 CANARDS DE 6 MOIS ET AU-DESSOUS.		37 CANARDS DE 7 MOIS A 2 ANS.	
16 mâles.......	41°,998	12 mâles.......	41°,745
15 femelles.....	42°,025	25 femelles.....	42°,278
Moyenne des deux sexes..	42°,012	Moyenne des deux sexes..	42°,011

Ce tableau montre que la chaleur des Canards reste sensiblement égale dans les deux premières années de leur vie. Mais, pour savoir si elle est réellement constante, nous allons comparer leur température aux deux extrêmes, savoir : dans l'enfance et dans l'âge mûr, avant quatre mois et à un an ou au-dessus. Je trouve vingt et un individus dans la première catégorie, et vingt-cinq dans la seconde. La température moyenne des premiers est 41°,968, celle des seconds 42°,325; différence, 0°,357, ou 0°,4 environ ; ce

à 0°,049, et enfin pour cent, à 0°,034. Théoriquement, cet écart moyen n'est jamais nul, car le calcul des probabilités suppose que la moyenne vraie et l'écart moyen général ont été déduits d'un nombre *infini* d'observations, ce qui ne peut jamais se réaliser. Mais ce qu'il importe de bien comprendre, c'est la diminution de l'écart moyen ou de l'erreur probable, à mesure que le nombre des observations augmente. Pour cinq observations, il est déjà moitié moindre que pour une seule ; pour vingt observations, il est réduit au quart, et pour cent, au dixième. On voit que sa diminution n'est pas proportionnelle au nombre des observations : il est donc beaucoup plus important d'avoir dix observations au lieu d'une seule, que d'en avoir vingt quand on en a déjà dix, ou cent quand on en possède cinquante. Cette loi est rassurante pour l'observateur, puisque avec dix observations l'erreur n'est plus que de 0°,13, un peu plus d'un dixième, et avec vingt de 0°,09, ou moins d'un dixième.

qui nous prouve que dans l'enfance la chaleur est moindre, comme on pouvait s'y attendre.

Sur les quatre-vingt-dix-sept Oies que j'ai examinées, soixante et une avaient trois mois ou moins de trois mois. En les réunissant à celles dont l'âge ne dépassait pas six mois, je trouve pour leur température moyenne, 41°,285 ; pour celles des vingt et une Oies âgées de sept mois et au-dessus, 41°,527. Cette dernière moyenne est plus forte de 0°,398 ou environ 0°,4, différence sensiblement égale et dans le même sens que celle que nous avons trouvée en comparant les jeunes Canards aux vieux. Nous pouvons en conclure que, dans le jeune âge, la température des Palmipèdes est un peu moindre que dans celui de la virilité.

INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE.

Cette influence n'est pas aussi facile à étudier qu'on pourrait le croire au premier abord. Pendant la nuit, les Canards et les Oies domestiques sont enfermés dans des écuries, dont l'air s'échauffe par la présence d'un grand nombre d'animaux. Le jour ils nagent dans l'eau ou se tiennent en hiver dans des lieux exposés au soleil, et en été dans des endroits frais et ombragés. Ils ne sont donc pas soumis à de grandes variations de température ; néanmoins j'ai étudié comparativement les nombres que j'ai obtenus en hiver et en été. D'un côté, je mettais les animaux qui étaient soumis à une température de 15° ou au-dessus, observés en été ; de l'autre, ceux que j'ai examinés en hiver ou en automne, avec des températures moindres que 10°. J'aurais voulu posséder des observations faites au printemps, lorsque les animaux ont traversé les froids de l'hiver ; mais au printemps il n'y a pas de troupeaux de Canards, ils ont tous été servis sur nos tables pendant l'hiver, et l'on ne retrouve dans les fermes que les pères et les mères, conservés pour la production, et des petits âgés de quelques semaines seulement.

Cette comparaison m'a conduit à des résultats contradictoires qui prouvent que l'influence cherchée n'existe pas, et les différences sont si faibles, qu'on ne saurait leur donner une grande impor-

tance. Je n'ai pas été plus heureux en comparant la température de cinq Canes et quatre Canards, observés en plein hiver, après de grands froids et avec des températures inférieures à zéro, avec celle d'un nombre égal de Canes et de Canards étudiés à Néris, pendant l'été très chaud de 1849 et par des températures supérieures à 20°. La chaleur des Oiseaux observés en hiver était de 42°,195 ; celle des individus étudiés en été, de 42°,028. La différence est de 0°,167, et en faveur de l'hiver ; mais elle est déduite d'un trop petit nombre d'observations pour oser rien en conclure. Le seul moyen de résoudre la question définitivement, serait de laisser un troupeau à l'air libre, été et hiver, et de l'étudier comparativement dans ces deux saisons. Sans vouloir préjuger une question que l'expérience seule doit décider, je suis porté à penser que l'influence de la température doit être nulle ou presque nulle. En effet, les Canards sont défendus contre le froid par la couche d'édredon et les plumes qui enveloppent leur corps ; contre l'humidité, par la matière huileuse dont elles sont enduites ; en outre, l'époque des amours coïncide avec celle des plus grands froids de l'hiver, et l'excitation qui en résulte entretient la chaleur en activant la circulation. Je ne serais donc pas étonné qu'on ne trouvât pas de différence entre la température des Palmipèdes, en hiver et en été.

INFLUENCE DE L'ALIMENTATION.

Si l'influence de la température extérieure sur la chaleur animale des Palmipèdes est douteuse, celle de l'alimentation ne l'est pas. Le hasard m'a fourni un excellent exemple pour la mettre en relief. A la première écluse de la rivière du Lez, près de Montpellier, se trouvaient deux troupeaux de Canards, vivant dans le même air, nageant pêle-mêle dans les mêmes eaux. L'un appartenait au moulin, et chaque matin en sortant de l'écurie et le soir en y rentrant, ces Canards recevaient une copieuse ration de grains avariés et de maïs. L'autre troupeau était la propriété du pauvre éclusier, qui ne leur donnait rien ; ses Oiseaux étaient réduits à manger ce qu'ils trouvaient dans la rivière. Le petit tableau suivant montre parfaitement la différence de température pro-

duite par une nourriture abondante et une alimentation insuffisante.

OISEAUX BIEN NOURRIS.			OISEAUX MAL NOURRIS.		
Canards......	42°,122	41°,978	Canards......	41°,111	41°,177
Canes........	41°,834		Canes........	41°,243	

Différence.... 0°,801

La différence moyenne entre les Oiseaux du moulin et de l'écluse est de 0°,8. En examinant les températures individuelles, le contraste devient encore plus frappant. Ainsi, c'est parmi les Canards et les Canes de l'écluse que se trouvent les températures les plus basses que j'aie observées, savoir : pour un Canard, 40°,82 ; pour une Cane, 40°,90. Après avoir fait cette remarque, il m'est arrivé souvent de pouvoir affirmer, par la connaissance seule de la température, si des Oiseaux étaient bien ou mal nourris.

On se tromperait néanmoins, si l'on pensait qu'une meilleure nourriture suffit pour amener, au bout de *peu de temps*, une grande élévation dans la température. En voici la preuve : deux Canards avaient, le 5 février, après cinq jours de diète, une température moyenne de 41°,83 ; je les ai nourris uniquement de son et d'herbes ; vingt-cinq jours après, leur température était de 42°,14. Deux autres Canards, dont la température était de 41°,40, nourris abondamment de maïs et d'avoine, avaient, au bout du même temps, une chaleur moyenne de 41°,76, moindre que celle des animaux mal nourris. Mais chez les Canards bien nourris, la température s'était élevée de 0°,36 ; chez ceux mal nourris, de 0°,30 : différence 0°,06 ; faible à la vérité, mais qui, en s'additionnant pendant des mois et des années, peut atteindre, comme nous l'avons vu, plus d'un degré centigrade.

Tous les physiologistes connaissent les belles recherches de M. le docteur Ch. Chossat, de Genève, sur l'inanition (1). Il a expérimenté principalement sur des Gallinacés, savoir : des Pigeons et des Tourterelles. J'ai voulu savoir si la privation d'aliments produisait des effets analogues sur des Palmipèdes. Mon but n'était

(1) *Recherches expérimentales sur l'inanition*, mémoire couronné des savants étrangers de l'Institut, t. VIII, 1843.

pas d'étudier la mort par inanition, mais seulement l'effet de quelques jours de diète absolue. Je me procurai donc le 29 décembre 1855, quatre Canards métis de Canard musqué et de Canard ordinaire; ces animaux étant stériles, les phénomènes de calorification ne se compliquent pas de ceux de la ponte ou du rut. Je soumis ces animaux à plusieurs abstinences successives, séparées par des intervalles pendant lesquels ils étaient nourris abondamment de maïs, d'avoine, de son et d'herbe. Pendant l'abstinence, je me bornais à leur laisser de l'eau dans un baquet, où ils pouvaient se baigner. Leurs habitudes n'étaient donc changées en rien, sauf la privation complète d'aliments solides. Le tableau I présente les effets de ces abstinences successives sur leur température. Afin de me mettre à l'abri de l'oscillation diurne de la chaleur animale, que M. Chossat a si bien mise en lumière, j'ai toujours pris la température de ces animaux entre neuf heures et midi, le plus souvent à neuf heures. Les Oiseaux étaient numérotés 1, 2, 3, 4; on peut donc suivre sur chacun d'eux les variations de la température animale. Le lecteur voudra bien remarquer que la première travée horizontale du tableau présente les températures des quatre Canards après plusieurs jours d'alimentation; celles au-dessous, leur température après 24, 48, 72, 96 et 120 heures d'abstinence.

Voici les conséquences principales qui dérivent de ce tableau :

La température initiale moyenne des quatre Oiseaux, à la suite d'une bonne alimentation, était de 42°,20. L'abstinence a modifié cette température de la manière suivante, après 24, 48, etc., heures de diète :

TEMPÉRATURES MOYENNES.

Après 24	heures	d'abstinence	41°,84
Après 48	»	»	41°,89
Après 72	»	»	41°,91
Après 96	»	»	41°,94
Après 120	»	»	41°,62

L'abaissement de la température pendant les *cinq* premiers jours d'abstinence a été en moyenne de 0°,12 par vingt-quatre heures; néanmoins rien n'est plus propre que cet exemple à mon-

trer combien les observations nombreuses sont indispensables pour mettre hors de doute les lois des phénomènes du genre de celui-ci : en effet, il est singulier que la température se relève, quoique l'abstinence se prolonge au delà de vingt-quatre heures, et que le refroidissement, suite de la privation d'aliments, n'ait lieu que le premier jour et à partir du quatrième. Cependant j'ai été aussi surpris que charmé de constater l'accord remarquable de mes expériences avec celles beaucoup plus nombreuses de M. Chossat. Il opérait sur douze Pigeons, dont la température moyenne normale était de 42°,22.

L'abaissement *total* moyen de la température des douze Pigeons, en cinq jours, a été 0°,49 ; celui de mes quatre Canards, 0°,58 ; ainsi donc, les Canards se sont refroidis un peu plus que les Pigeons. Il y a plus, en étudiant le tableau n° 68, page 110 du mémoire de M. Chossat, je retrouve la même période de retour de la chaleur après le premier jour d'abstinence. Le tableau suivant présente ses résultats en regard des miens.

ABAISSEMENT MOYEN DE LA TEMPÉRATURE EN 24 HEURES PENDANT L'ABSTINENCE.

	PIGEONS.	CANARDS.	DIFFÉRENCES.
1er jour......	—0°,14	—0°,36	0°,22
2e —	+0°,01	+0°,05	0°,04
3e —	—0°,13	+0°,02	0°,15
4e —	—0°,06	+0°,03	0°,09
5e —	—0°,17	—0°,32	0°,15
Moyennes.....	—0°,10	—0°,12	0°,13

Le premier jour de diète produit un abaissement plus fort chez les Canards que chez les Pigeons ; mais le deuxième jour il y a réaction chez les uns et chez les autres. Cette réaction se prolonge jusqu'au quatrième jour chez les Canards, dont la chaleur va en augmentant au lieu de diminuer pendant trois jours. Celle des Pigeons baisse à partir du deuxième jour. Le cinquième jour, il y a chez les Canards un abaissement brusque qui n'est pas aussi marqué chez les Pigeons ; mais, en somme, la diminution de la température en 24 heures a été d'un dixième de degré environ pour les uns et pour les autres. La différence de l'abaissement entre les deux genres d'Oiseaux n'a jamais dépassé 0°,22 et n'a

été en moyenne que de 0°,13. N'oublions pas d'observer que M. Chossat enlevait même l'eau à ses Pigeons, tandis que je n'en ai pas privé mes Canards, de peur de les mettre dans des conditions trop différentes de celles auxquelles ils sont accoutumés.

Je serais heureux de voir quelque jeune physiologiste reprendre ce sujet et étudier avec soin l'augmentation de chaleur qui semble succéder à l'abaissement du premier jour. Pour moi, je me proposais un but tout différent : je voulais simplement savoir si des animaux privés de nourriture par une cause ou par une autre, pendant deux ou trois jours, peuvent être compris dans des calculs de température moyenne. Ces expériences prouvent que la diminution de chaleur n'est pas aussi forte qu'on aurait pu le supposer, puisqu'elle est pour un jour de —0°,36, deux jours —0°,31, trois jours —0°,29, quatre jours —0°,26 ; ce n'est que le cinquième jour qu'elle descend brusquement de —0°,58 au-dessous de ce qu'elle était avant l'abstinence. Ces expériences nous conduisent même à ce curieux résultat, qu'un Pigeon ou un Canard a une chaleur plus voisine de la normale après 46 qu'après 24 heures de diète.

TEMPÉRATURE DES DIFFÉRENTES ESPÈCES DE PALMIPÈDES *des Genres Uria, Procellaria, Larus, Anas, etc.*

Dans cette comparaison, nous trouvons une application importante des erreurs probables dont nous avons entretenu et probablement fatigué nos lecteurs, au commencement de ce mémoire. L'écart moyen 0°,42, déduit des observations faites sur des Canards, pouvant s'appliquer provisoirement à tous les Palmipèdes, nous le prendrons pour point de départ. Chaque fois que les différences que nous trouverons entre les températures moyennes seront moindres ou égales à l'écart moyen dont elles sont affectées, nous ne devrons pas en tenir compte. La température moyenne du Guillemot à miroir, par exemple (1), dont je n'ai examiné que trois individus, est exacte à 0°,2 près ; celle du Guillemot nain,

(1) Voyez le tableau II.

dont j'ai examiné huit individus, est vraie à 0°,12 : si donc je ne trouve entre eux qu'une différence de 0°,3 à 0°,5, je n'y aurai point égard, car cette différence peut tenir uniquement à l'insuffisance du nombre d'observations. La différence des températures moyennes des deux espèces de Guillemot étant 0°,09, il est évident qu'il n'y a rien à conclure de cette différence, qui disparaîtrait ou deviendrait plus forte si le nombre des observations était plus grand. Mais si je compare la chaleur moyenne des 12 Goëlands à manteau gris, à celle de dix Goëlands argentés que j'ai étudiés, il n'en est plus de même ; je sais que l'erreur probable des premiers est de moins d'un dixième ; celle des seconds d'un dixième de degré seulement. Or, la différence des deux chaleurs moyennes s'élève à 1°,26 ; cette différence ne saurait (si les observations étaient plus nombreuses) être que de 1°,16 ou de 1°,46 ; mais dans aucun cas elle ne se réduira à zéro, et nous pouvons affirmer que la différence entre les chaleurs moyennes de ces deux espèces est au moins de 1°,2, au plus de 1°,5. Nous allons maintenant comparer entre elles les températures moyennes des différentes espèces, en ayant égard à leur exactitude relative.

En parcourant le tableau III, on est frappé de l'extrême uniformité de température des Oiseaux palmipèdes, et il ne fallait rien moins qu'un thermomètre donnant les centièmes de degré à la lecture directe, pour mettre leurs différences en lumière. Les instruments usités jusqu'ici pour étudier les températures animales n'auraient conduit à aucun résultat ; ces faibles différences de température seraient restées inaperçues.

L'espèce la moins chaude est le Pétrel gris blanc (*Procellaria glacialis*, Gm.), 38°,76, et la plus chaude l'Oie de Guinée (*Anser cygnoïdes*, L.), 42°,84, comme si chacune d'elles représentait la température du pays dont elle est originaire. Ainsi donc, la plus grande différence entre la chaleur moyenne des deux genres de Palmipèdes s'élève à 4°,08 et ne saurait dépasser 4°,3, ni être au-dessous de 3°,7. C'est, ce me semble, une notion nouvelle de physiologie comparée, que de pouvoir estimer numériquement cette différence dans un ordre d'animaux si semblables sous le point de vue de la conformation et des habitudes.

La température moyenne de tous les Palmipèdes plongeurs, longipennes et lamellirostres, que nous avons étudiés, est de 41°,498. Les Palmipèdes plongeurs et longipennes ont en général une température inférieure à cette moyenne, tandis que celle des Palmipèdes lamellirostres lui est supérieure (1). On ne saurait s'empêcher de reconnaître ici l'influence d'un vêtement plus chaud, car la circulation paraît être aussi active dans les deux classes et le genre d'alimentation est sensiblement le même.

Le volume de l'animal est sans influence sur la température, car chez les Cygnes et les Oies, celle de Guinée exceptée, elle est plus basse que dans le Canard ordinaire, le Milouinon, le Pilet et le Siffleur, oiseaux d'un volume infiniment moindre. Dans le genre *Anas* lui-même, ce sont les plus petites espèces qui sont les plus chaudes. La température basse du *Procellaria glacialis* m'étonne, quand je songe au vol et à la natation énergiques de cet oiseau, qui suit des navires courant à pleines voiles, soit en volant, soit en nageant dans leurs eaux. Cependant mes observations ne sauraient me laisser aucun doute : ces animaux étaient pris à la ligne au moyen d'un hameçon garni d'un appât; on les amenait à bord sans les blesser et j'explorais immédiatement leur chaleur. L'énergie de leurs mouvements en est donc indépendante, comme celle du Marsouin qui fend les flots avec une force incroyable, et dont la température est cependant inférieure à celle de plusieurs Mammifères moins vigoureux.

(1) Voyez le tableau III.

TABLEAU I. — *Température de quatre Canards soumis à des abstinences successives.*

DATES.	TEMPÉRATURE de l'écurie.	CHALEUR ANIMALE. Individuelle.	CHALEUR ANIMALE. Moyenne.	DATES.	TEMPÉRATURE de l'écurie.	CHALEUR ANIMALE. Individuelle.	CHALEUR ANIMALE. Moyenne.
		1re abstinence.				*2e abstinence.*	
1er janvier. — Point d'abstinence antérieure.	14,0	1. 42,92 2. 41,60 3. 42,25 4. 42,47	42,31	9 janvier. — Après 3 jours d'alimentation.	12,0	1. 42,92 2. 41,67 3. 42,82 4. 42,51	42,35
5 janvier. — Après 24 heures de diète.	12,5	1. 41,79 2. 41,02 3. 41,57 4. 41,87	41,56	10 janvier. — Après 24 heures de diète.	9,4	1. 42,10 2. 41,87 3. 42,02 4. 41,65	41,91
6 janvier. — Après 48 heures.	13,4	1. 42,55 2. 41,95 3. 41,30 4. 41,95	41,94	11 janvier. — Après 48 heures de diète.	14,0	1. 42,15 2. 41,72 3. 40,82 4. 42,00	41,67
		3e abstinence.				*4e abstinence.*	
16 janvier. — Après 5 jours d'alimentation.	4,0	1. 42,40 2. 41,61 3. 42,02 4. 41,72	41,94	31 janvier. — Après 6 jours d'alimentation.	5,0	1. 42,85 2. 41,87 3. 42,77 4. 41,50	42,20
17 janvier. — Après 24 heures de diète.	8,0	1. 42,96 2. 41,23 3. 42,36 4. 41,65	42,05	2 février. — Après 48 heures de diète.	3,0	1. 42,21 2. 41,08 3. 42,10 4. 41,87	41,82
18 janvier. — Après 48 heures de diète.	9,5	1. 42,77 2. 42,07 3. 41,72 4. 42,02	42,14	3 février. — Après 72 heures de diète.	»	1. 42,32 2. 41,80 3. 42,17 4. 41,65	41,98
19 janvier. — Après 72 heures de diète.	13,0	1. 42,10 2. 41,87 3. 41,50 4. 41,87	41,84	4 février. — Après 96 heures de diète.	4,0	1. 42,32 2. 42,02 3. 41,27 4. 41,80	41,85
20 janvier. — Après 96 heures de diète.		1. 43,15 2. 41,87 3. 41,95 4. 41,20	42,04	5 février. — Après 120 heures de diète.	8,0	1. 42,47 2. 40,90 3. 41,50 4. 41,01	41,82

TABLEAU II. — *Températures d'Oiseaux palmipèdes observées aux Feroë, dans la mer Glaciale, au Spitzberg et à la ménagerie du Muséum d'Histoire naturelle de Paris.*

	TEMPÉRATURE de l'oiseau.	de l'air.	de la mer.
1° PALMIPÈDES PLONGEURS.			
Guillemots à miroir (*Uria grylle* L.).	°	°	
Bellsound (Spitzberg) 25 juillet 1838. Très légèrement blessé	40,97	2,2	
Autre très jeune, à peine emplumé, 25 juillet 1838	40,78	1,5	°
Magdalena Bay (Spitzberg), 31 juillet 1839. Autre adulte.	39,95	0,6	—0,7
Moyennes........	40,57	1,3	
Guillemot nain (*Uria Brunnichii* Sab.)			
Magdalena Bay, 2 août 1839. Adulte................	40,07	—1,5	0,8
7 août 1839. Adulte...........................	41,50		
7 août 1839. Jeune...........................	40,07		
7 août 1839. *Id.*...........................	41,12		
7 août 1839. *Id.*...........................	40,67	2,2	
7 août 1839. *Id.*...........................	40,09		
7 août 1839. *Id.* affamé.....................	39,83		
8 août 1839. *Id.*...........................	39,70	0,7	1,0
Moyennes........	40,48	0,4	0,9
Macareux (*Mormon fratercula* Tem.).			
Ile Naalsoe (Feroë), 28 juillet 1839. Jeune tiré de son trou.	40,67	6,0	
Le frère du précédent...........................	40,82		
Moyennes........	40,74		
2° PALMIPÈDES LONGIPENNES.			
Pétrel gris blanc (*Procellaria glacialis*).			
Adulte pris à l'hameçon en mer. Lat. 73°,53', long. 14,°0' E. 7 août 1838..................................	39,62	1,6	5,8
Adulte pris à l'hameçon en mer. Lat. 75°55', long. 6°56' E.	38,42		
Ile Cherry. Lat. 74°28', long. 16°24' E... 21 juillet 1839. Adulte.............	38,05		
Ile Cherry. Lat. 74°28', long. 16°24' E... 21 juillet 1839. *Id.*	38,65	1,3	2,1
Ile Cherry. Lat. 74°28', long. 16°24' E... 21 juillet 1839. *Id.*	39,06		
Moyennes........	38,76	1,4	3,9
Mouette grise (*Larus ridibundus* Gm.).			
Ménagerie de Paris, 11 octobre 1838. Adulte..........	41,42	11,7	
Mouette à trois doigts (*Larus tridactylus* Gm.).			
Bellsound, 31 juillet 1838. Blessée.................	40,07	3,8	
Mouette blanche (*Larus eburneus* Gm.).			
Magdalena Bay, 31 juillet 1839. Blessée..............	41,22	1,0	

		Température		
		de l'oiseau.	de l'air.	de la mer.
Jeune pris dans son nid		39,92		
Son frère		40,45	3,1	
	Moyennes	40,42	2,5	
Goeland à manteau gris, Bourguemestre (*Larus Glaucus* Gm.)				
Bellsound, 31 juillet 1838. Blessé		40,43	4,0	
Ile Cherry, 31 juillet 1839.	Enorme blessé	41.27		
	Id.	41,27		
	Id.	41,65		
	Id.	41,63	1,3	2,1
	Jeune, ayant à peine des plumes	40,07		
	Id.	40,33		
	Id.	40,52		
Magdalena Bay, 8 août.	Jeune	40,45		
	Id.	40,73		
	Plus petit	39,80	0,7	
	Id.	40,67		
	Moyennes	40,74	2	
Goeland argenté (*Larus argentatus* Lath.).				
Ménagerie de Paris, novembre 1838	Mâle de 18 mois	42,02	—0,7	
	Femelle du même âge	42,05		
Ménagerie du Muséum de Paris, octobre 1838.	Sexe indéterminé, adulte	42,77		
	Id.	42,88	10,6	
	Jeune	43,00		
De 18 mois		42,38	16,0	
Femelle jeune		42,40		
Ménagerie du Muséum de Paris, mai 1839.	Sexe indéterminé, jeune	41,65		
	Id.	41,87	20,4	
	Autre maigre	42,32		
	Moyennes	42,33	11,6	
Stercoraire pomarin (*Lestris parasitica* Illig.).				
Bellsound, 31 juillet 1838. Légèrement blessé		40,37	3,3	
3° PALMIPÈDES LAMELLIROSTRES.				
Cygne à bec rouge (*Anas olor* Gm.).				
Ménagerie de Paris, 27 novembre 1838.	Mâle d'un an	41,27		
	Id. de 2 ans	40,97		
	Id. de 4 ans	40,97	—0,7	
	Femelle de 2 ans	40,90		
	Id. de 4 ans	41,12		
Ménagerie de Paris, décembre 1838.	*Id.* de 3 ans	41,12		
	Id. de 3 ans	41,27	—1,4	
	Moyennes	40,99	—1,0	
Oie de Guinée (*Anser cygnoïdes* L.).				
Ménagerie de Paris, 22 décembre 1838.	Adulte	42,43		
	Id.	43,25	1,0	
	Id.	43,22		
	Id.	42,40		
	Moyennes	42,84		

		Température de l'oiseau.	de l'air.	de l'eau.
Oie à cravatte ou Oie trompette (*Anas canadensis* L.).		°	°	
Ménagerie du Muséum de Paris, 9 mai 1839.	Adulte.	41,22	20,4	
	Id. très irritée	42,02		
Ménagerie de Paris, 2 décembre 1838.	Adulte	41,68		
	Id.	41,65	1,0	
	Id.	41,83		
	Moyennes	41,68		
Oie ordinaire (*Anas anser* L.).				
Néris (Allier).	3 juillet 1849. Mâle de 3 ans.	40,74	22,0	
	10 juillet 1849. *Id.* de 2 ans.	41,72	21,0	
	Id. *Id.* *Id.*	41,68	26,6	
Marboué (Eure-et-Loir).	Âge indéterminé. *Id.*	40,93	20,0	
Lunel-Viel (Hérault) 21 janvier 1835.	*Id.*	40,75	—2,0	
Néris (Allier), 3 juillet 1849.	Femelle de 4 ans	40,71		
	Id. de 5 ans	41,42		
	Sexe indéterminé de 2 mois	41,12		
	Id.	41,38		
	de 2 ans	41,05		
	de 14 mois	41,20	22,0	
	de 2 mois	42,10		
	Id.	41,76		
	Id. petite	41,31		
	de 9 semaines	41,80		
	Id.	41,76		
Néris, 6 juillet 1849.	Femelle de 4 ans	40,90		
	Oisillons de 9 semaines et de la même couvée	41,01		
	Id.	41,20		
	Id.	41,12	20,0	
	Id.	40,97		
	Id.	40,60		
	Id.	41,80		
	Id.	40,90		
Néris, 10 juillet 1849.	Femelle de 4 à 5 ans	41,57		
	Id. de 4 ans	41,53		
	Id. de 3 à 4 ans	41,87		
	Id. id.	41,21	21,0	
	Id. id.	41,72		
	Id. id.	41,65		
	Id. de 10 ans	41,76	25,0	30,0
	Id. de 2 ans	41,38		
	Id. id.	41,65	26,0	
	Id. id.	41,72		
	Id. id.	41,72		
	Oie de 13 mois	41,72		
	Oisillon de 3 mois	41,68		
	Id.	41,27		
	Id.	41,50		

		Température de l'oiseau.	Température de l'air.	
		°	°	
Marboué (Eure-et-Loir).	Femelle de 18 mois	41,50	20,0	
Lunel-Viel.	Femelle adulte 21 janvier 1855	40,97	—2,0	
	Oisillon de 3 mois	41,57		
	Id.	41,65		
	Id.	41,80		
	Id.	41,65		
	Id.	41,80		
	Id.	41,35		
	Id.	41,57		
	Id.	41,35		
	Id.	41,50		
	Id.	41,21		
	Id.	41,50		
	Id.	41,80	21,0	
	Id.	41,46		
	Id.	40,90		
Néris (Allier), 10 juillet 1849.	Oisillon de 8 semaines, à ailes à peine développées	40,78		
	Oisillon de 3 mois 1/2	40,97		
	Id.	41,23		
	Id.	40,78		
	Id.	41,45		
	Id.	40,20		
	Id.	40,82		°
	Id.	41,86	25,0	30,0
	Id.	41,05		
	Id.	41,16		
	Id.	41,05		
	Id.	41,12		
	Id.	40,67		
	Oie d'un an	42,02		
	Oisillon de 3 mois	41,21		
	Id.	41,27		
	Id.	41,42		
	Id. petit	41,35		
	Id. moyen	41,61		
	Id. gros	41,50		
	Id. petit	41,50		
	Id. *id.*	41,35		
	Id. gros	41,57		
ris, 11 juillet 1849.	*Id.* *id.*	41,75	26,0	
	Id. *id.*	41,20		
	Id. *id.*	41,35		
	Id. très petit, couvert de duvet seulement.	40,97		
	Id. gros	41,38		
	Id. très gros	41,57		
	Id. moyen	41,05		
	Id. petit	41,57		
	Id. gros	41,50		
	Id. *id.*	41,50		

		Température de l'oiseau.	Température de l'air.	Température de l'eau.
		°	°	
Marboué (Eure-et-Loir). 7 septembre 1849.	Oie de 5 mois à 5 mois 1/2....	40,82	20,0	
	Id.	40,97		
	Id.	40,82		
	Id.	41,12		
	Id.	41,09		
	Id.	40,97		
	Id.	41,01		
	Id.	41,31		
	Moyenne générale de l'espèce......	41,316		
	Oie rieuse (*Anas albrifrons* Gm.).			
Ménagerie du Muséum, mai 1839. Sexe indéterminé....		42,85	20,4	
	Oie cravant (*Anas bernicla* Gm.).			
Paris. Femelle d'un an............................		42,70	10,7	
	Eider (*Anas mollissima* Gm.).			
Ménagerie du Muséum 30 janvier 1838.	Mâle de 11 mois............	42,85	—1,7	
	Autre	43,15		
5 mai 1839. L'un des deux précédents................		43,10	17,0	
Ménagerie du Muséum 30 janvier 1838.	Femelle.....................	42,10	—1,7	
	Autre......................	42,17		
Ménagerie du Muséum, 5 mai 1839.	L'une des deux précédentes...	42,91	17,0	
	L'autre.....................	43,22		
Magdalena-Bay, 10 août 1839.	Blessée....................	41,95	1,6	
	Maigre non blessée..........	40,07		
	Moyennes........	42,46		
	Canard milouinon (*Anas marila* L.).			
Ménagerie du Muséum, 11 octobre 1838.	Mâle de 2 ans..............	43,32	11,0	
30 janvier 1839.	Mâle......................	42,85	—1,7	
Id.	Autre......................	43,37		
5 mai 1839.	Le même de 2 ans que plus haut.	42,87		
Ménagerie du Muséum, 11 octobre 1838.	Femelle....................	42,25	11,0	
30 janvier 1839.	Autre......................	42,70	—1,7	
5 mai 1839.	La femelle précédente.......	42,17	17,0	
	Moyennes........	42,65		
	Canard Tadorne (*Anas Tadorna* L.).			
Muséum de Paris, 9 mai 1839.	Mâle......................	42,92	20,4	
Id.	Femelle....................	42,40		
22 septembre 1840.	Femelle maigre.............	42,62	18,0	
	Moyennes........	42,65	19,2	

		Température de l'oiseau.	Température de l'air.	Température de l'eau.
Canard musqué (*Anas moschata* L.).		°	°	
Ménagerie à Paris, 12 octobre 1838.	Mâle de 6 mois	41,37		
Id.	*Id.*	41,17	10,0	
Id.	Mâle de 3 ans	41,80		
5 mai 1839.	Mâle vieux	42,32	20,9	
Tour de Farges, 21 janvier 1855.	Mâle	40,82	—2,0	
Ménagerie du Muséum, 12 octobre 1838.	Femelle de 6 mois	40,97		
	Id.	40,93	10,0	
	Id.	41,95		
	Femelle de 17 mois	41,43		
Ménagerie du Muséum, 5 mai 1839.	La même âgée de 2 ans	41,76		
	Femelle d'un an en ponte (Examinés précédemment le 13 oct. 1838)	41,28		
	Id.	41,57	17,0	
	Id.	41,58		
	Id.	42,02		
	Femelle de 2 ans 1/2	41,60		
	Id. du même âge	41,87		
	Moyennes	41,66	9,5	
Canard pilet (*Anas acuta* L.).				
Ménagerie du Muséum, 11 octobre 1838.	Mâle de 2 ans	42,10	11,0	
20 octobre 1838.	*Id.* de 15 mois en mue	42,02	16,0	
5 mai 1839.	*Id.*	42,58	20,9	
22 septembre 1840.	*Id.* jeune	41,45	18,0	
Id.	*Id.*	41,57		
11 octobre 1838.	Femelle de 15 mois	42,65	11,0	
20 octobre 1838.	*Id.* *id.* en mue	42,25	16,0	
5 mai 1839.	*Id.*	42,85	20,9	
22 septembre 1840.	*Id.*	41,95		
Id.	*Id.*	41,87	18,0	
Id.	*Id.* d'un an	42,47		
	Moyennes	42,16	16,9	
Canard ordinaire (*Anas boschas* L.).				
Ménagerie du Muséum, 22 septembre 1840.	Sauvage mâle adulte	42.40	18,0	
	Id. femelle	42,23		
CANARDS DOMESTIQUES.				
	1° MALES.			
Néris, 4 juillet, 1849.	Canard de 2 ans	42,32	21,0	
	Id de 2 mois	42,13		
Marboué Moulin d'Écoublanc (Eure-et-Loir) 13 septembre 1849.	*Id.* colossal de 17 mois	41,27		
	Id. de 4 mois	42,01	16,0	
	Id. de 3 mois	41,85		

		Température de l'oiseau.	Température de l'air.	Température de l'eau.
Marboué, 15 septembre 1849.	Canard colossal de 3 mois.	41,53°	°	
	Id. gros.	41,65	19,0	
8 septembre.	Id. autre.	41,95	12,5	
30 septembre.	Id. autre très gros.	42,25		
Paris, chez un oiselier. octobre 1838.	Id. jeune.	42,63	7,1	
	Id. autre.	41,65		
	Id. de 2 ans.	42,22	16,1	
	Sauvage croisé de 2 ans.	42,10	10,7	
	Ordinaire de 9 mois.	42,17	—1,4	
Latour-de-Farges, près Lunel-Viel, (Hérault), 21 janvier 1855.	de 4 mois.	42,47		
	même âge.	42,35	—2,0	
	Id.	42,47		
1re écluse du Lez, près Montpellier, 5 février 1855. Oiseaux bien nourris	Colbert de 6 mois.	42,02		
	Id.	41,37		
	Id.	42,32		°
	Blanc.	42,10	7,0	10,0
	Id.	42,47		
	Colbert.	42,44		
	Id.	41,87		
Chez l'éclusier, Oiseaux mal nourris, 7 février 1855.	Colbert de 7 mois.	40,82		
	Id.	40,97	8,0	10,2
	Id.	41,16		
	Id.	41,50		
Moulin de Castelnau, sur le Lez, 6 février 1855.	Colbert de 2 ans.	41,72		
	Id. de 8 mois.	42,32	10,0	
	Id. id.	42,17		
Saint-George, cour sans eau; bien nourris, 6 octobre 1855.	Colbert de 4 mois.	41,35		
	Id.	41,53		
	Id.	41,83	20,5	
	Id.	42,28		
	Id.	42,10		
1re écluse du Lez, bien nourris, 20 novembre 1855.	Colbert de 5 mois.	42,02		
	Id.	41,57		
	Id.	42,10		
	Blanc moins gros.	41,42		
	Id. plus gros que le précédent	41,80		
	Id. vert et brun gros.	41,95	9,5	
	Id. moins gros.	42,17		
	Id. id.	42,02		
	Id. id.	41,80		
	Tout blanc.	41,35		
	Id. id.	41,72		
A la Mosson, près Montpellier, bien nourris, 28 novembre 1855.	Colbert.	41,76		
	Id. de 2 ans.	42,13	3,8	
	Id. de 6 mois.	42,10		

CANARDS DOMESTIQUES.

2° FEMELLES OU CANES.

		Température de l'oiseau.	Température de l'air.	Température de l'eau.
		°		
Villiers-le-Bel, près Paris, 9 mai 1841.	Cane d'un an	42,70	° 16,1	
	Id.	42,70		
	Id.	42,10		
	Id.	42,28		
Néris (Allier), 4 juillet 1849.	Cane de 2 mois	42,25	21,0	
	Id.	42,27		
Néris (Allier), 13 juillet 1849.	Cane de 13 mois	41,57	23,0	
	Id.	41,91		
	Id.	42,27		
	Id.	42,70		
	Id.	42,98		
	Id.	42,55		
	Id.	42,62		
	Id. d'un mois 1/2	43,07		
Moulin d'Écoublanc, près Marboué, (Eure-et-Loir), 8 septembre 1849.	Cane de 4 mois	41,27	16,0	
	Id. de 17 mois	42,36		
	Id. de 3 mois	41,80		
	Id. *id.*	41,87		
	Id. de 17 mois	42,25		
	Id. très farouche, a couru longtemps	43,07		
Moulin d'Écoublanc, près Marboué, (Eure-et-Loir), 20 septembre 1849.	Cane très grosse	42,47	12,5	
	Id. *id.*	42,70		
	Id. *id.*	42,70		
	Id. *id.*	42,56		
Vaujours, près Paris, 6 septembre 1840.	Cane grosse	42,85	19,0	
	Id. *id.*	43,09		
	Id. médiocre	43,45		
	Id. grosse	43,22		
	Id. assez grosse	42,36		
	Id. *id.*	42,60		
	Id. grosse	42,47		
	Id. *id.*	42,77		
	Id. *id.*	42,94		
	Id. *id.*	42,97		
Villiers-le-Bel, près Paris, juillet 1840.	Cane de deux ans	42,40	16,0	
	Id. d'un an	42,32		
	Id. *id.*	42,70		
	Id. *id.*	42,70		
	Id. *id.*	42,10		
	Id. *id.*	42,20		
Paris, chez un oiseleur, 30 janvier 1839.	Cane de 9 mois	41,87	—1,4	
	Id.	41,72		
La Tour-de-Farges, près Montpellier, 21 janvier 1855.	Cane de 4 mois	41,27	—2,0	
	Id. blanche	42,55		
	Id.	42,70		
1re écluse du Lez, 5 février 1855. Oiseaux bien nourris.	Colbert blanche de 6 mois	41,65	7,7	° 10,0
	Id. grise *id.*	41,72		
	Id. *id.*	41,95		
	Id. blanche	42,02		

		Température de l'oiseau.	Température de l'air.	Température de l'eau.
		°		
Chez l'éclusier, Oiseaux mal nourris, 7 février 1855.	Colbert grise de 7 mois	41,20	°	°
	Id. blanche	40,90		
	Id. grise	41,46	8,0	10,2
	Id. *id.*	41,14		
	Id. blanche	41,27		
	Id. grise	41,50		
Bords de la Mosson, près Montpellier, 28 novembre 1835.	Colbert de 2 ans	42,10		
	Id. *id.*	41,67		
	Id. de 6 mois	42,13	3,80	
	Id. *id.*	42,55		
	Id. *id.*	42,40		
Moyenne des femelles		42,264		
Moyenne générale de l'espèce		42,089		
Canard siffleur (*Anas penelope* L.).				
Paris, chez un oiselier, 27 novembre 1838.	Mâle d'un an	41,75	—0,75	
Ménagerie du Muséum, 20 octobre 1838.	Mâle de 15 mois	43,02	17,0	
Id.	*Id.* *id.*	43,00		
5 mai 1839.	*Id.* autre	42,98	20,9	
22 septembre 1840.	*Id.* autre	42,77		
Id.	*Id.* autre	42,32		
Id.	*Id.* de 2 ans	42,47		
Id.	*Id.* jeune	41,42	18,0	
Id.	*Id.* *id.*	42,02		
Id.	*Id.* jeune gras	42,70		
Id.	*Id.* *id.*	42,32		
Ménagerie du Muséum, 11 octobre 1838.	Femelle d'un an	42,84		
	Id. de 15 mois	43,11	10,7	
	Id. *id.*	43,07		
Chez un oiselier, à Paris, 30 janvier 1839.	Femelle	42,32	—1,7	
Au Muséum de Paris, 5 mai 1839.	Autre	42,92	20,9	
22 septembre 1840.	De 6 mois	41,87		
Id.	Jeune	41,72	18,0	
Moyennes		42,51	12,6	

TABLEAU III. — *Température moyenne des oiseaux palmipèdes du nord de l'Europe.*

	Nombre d'individus observés.	Température moyenne.	Écart probable
1° PALMIPÈDES PLONGEURS.		°	°
Guillemot à miroir (*Uria grylle* L.)	3	40,57	0,25
Guillemot nain (*Uria Brunnichii* Sab.)	8	40,48	0,15
Macareux (*Mormon fratercula* Temm.)	2	40,74	0,29
Moyenne des plongeurs		40,597	
2° PALMIPÈDES LONGIPENNES.			
Petrel gris blanc (*Procellaria glacialis*)	5	38,76	0,19
Mouette grise (*Larus ridibundus* Gm.)	1	41,42	0,42
Mouette à trois doigts (*Larus tridactylus* Gm.)	1	40,07	0,42
Mouette blanche (*Larus eburneus* Gm.)	3	40,42	0,25
Goeland à manteau gris (*Larus glaucus* Gm.)	12	40,74	0,11
Goeland argenté (*Larus argentatus* Lath.)	10	42,33	0,13
Stercorain pomarin (*Lestris parasitica* Illig.)	1	40,37	0,42
Moyenne des longipennes		40,587	
3° PALMIPÈDES LAMELLIROSTRES.			
Cygne à bec rouge (*Anas olor* Gm.)	7	40,99	0,16
Oie de Guinée (*Anser cygnoides* L.)	4	42,84	0,21
Oie trompette (*Anas canadensis* L.)	5	41,68	0,19
Oie ordinaire (*Anas anser* L.)	97	41,32	0,04
Oie rieuse (*Anas albifrons* Gm.)	1	42,85	0,42
Oie cravant (*Anas bernicla* Gm.)	1	42,70	0,42
Eider (*Anas mollissima* L.)	9	42,46	0,14
Canard milouinon (*Anas marila* L.)	7	42,65	0,16
Canard tadorne (*Anas tadorna* L.)	3	42,65	0,25
Canard musqué (*Anas moschata* L.)	16	41,66	0,10
Canard pillet (*Anas acuta* L.)	11	42,16	0,12
Canard ordinaire (*Anas boschas* L.)	110	42,09	0,03
Canard siffleur (*Anas penelope* L.)	18	42,51	0,09
Moyenne des lamellirostres		42,197	
Moyenne générale des 23 espèces		41,498	

NOTE

SUR LA BASSE TEMPÉRATURE DE QUELQUES PALMIPÈDES LONGIPENNES.

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

Dans le mémoire si remarquable du professeur Ch. Martins (1), dans lequel on voit combien l'emploi des méthodes des sciences exactes, dans des recherches biologiques, peut donner de résultats importants et définitifs, je trouve ce fait curieux que la température du Pétrel gris blanc (*Procellaria glacialis*, Gm.) n'est que de 38°,76. J'ai eu, en 1854, l'occasion d'examiner la température de quelques-uns des Oiseaux de mer, que l'on rencontre, en si grand nombre, au voisinage du cap de Bonne-Espérance, et j'ai constaté, avec étonnement, que leur température est inférieure à celle de la plupart des autres Oiseaux, y compris les Palmipèdes lamellirostres.

Si l'on tient compte des idées généralement admises sur la production de la chaleur animale, il y a certes quelque chose d'étrange dans ce fait, que des Oiseaux, tels que ceux sur lesquels j'ai fait quelques recherches, n'aient pas une température très élevée. La vie active de ces Oiseaux, leur vigueur extrême qui se montre par la rapidité de leur vol et de leur natation, leur nourriture si riche en principes gras, et le climat assez chaud dans lequel ils vivent, sont autant de circonstances favorables à la production et au maintien d'une température élevée. En leur trouvant une basse température, l'étonnement augmente lorsqu'on remarque que plusieurs d'entre eux sont enveloppés, en outre de leurs plumes, d'une couche excessivement fournie de duvet. D'un autre côté cependant, il est possible qu'ils soient souvent soumis à un jeûne forcé, par suite d'insuccès dans leur pêche. Peut-être cette circonstance explique-t-elle, en partie, que la température de quelques-uns des Oiseaux que j'ai observés, ait été très basse. On est conduit à admettre au moins la possibilité d'une influence de ce genre, à un

(1) Voyez le mémoire précédent, p. 10 à 41.

degré assez notable, par la connaissance du fait, si bien établi par M. Martins, qu'une alimentation insuffisante fait descendre la température du Canard de 0°,8 au-dessous du chiffre moyen, chez des individus de cette espèce qui sont bien nourris. Cette influence est peut-être aussi une des causes des différences assez grandes que j'ai constatées entre les différents individus d'une même espèces sur lesquels j'ai fait mes observations.

Le thermomètre dont j'ai fait usage donnait sûrement un dixième de degré ; je l'introduisais profondément dans le rectum, et je l'y laissais trois minutes avant de prendre note du degré.

Les espèces sur lesquelles j'ai opéré sont les suivantes : deux espèces d'Albatros (*Diomedea exulans* et *Diomedea Chlororhynchos*), le Pétrel du Cap (*Procellaria Capensis*), le Cordonnier (*Larus Catarrhactes*, L.), et deux espèces indéterminés de Goëlands. Tous les Albatros et les Cordonniers avaient été pris à la ligne, et n'avaient d'autre blessure que celle produite par l'hameçon. Les autres Oiseaux étaient blessés par des grains de plomb, mais l'aile seulement avait été atteinte, chez la plupart, sinon chez tous, et la blessure ne paraissait pas avoir causé d'hémorrhagie notable. De plus, la température a été prise, sur ces derniers Oiseaux, de 10 à 15 minutes au plus après la blessure. Toutes les observations ont été faites sur l'océan Atlantique, dans l'hémisphère austral.

LIEU DE L'OBSERVATION.	DATES.	ESPÈCES.	TEMPÉRATURE de l'oiseau.	TEMPÉRATURE de l'air.
			°	°
32° lat. sud.	6 avril.	*Diomedea exulans*......	39,9	23
—	—	—	40,5	—
—	—	—	41,9	—
—	—	—	40,7	—
—	—	—	40,8	—
—	—	—	39,6	—
—	—	—	41,4	—
		Moyenne...............	40,686	—
—	—	*Diomedea Chlororhynchos*	40,7	—
—	—	—	41,3	—
		Moyenne...............	41,0	—
		Moyenne générale pour les Albatros...	40,75	—

LIEU DE L'OBSERVATION.	DATES.	ESPÈCES.	TEMPÉRATURE de l'oiseau.	TEMPÉRATURE de l'air.
			°	°
32° lat. sud.	6 avril.	*Larus Catarrhactes*	39,6	23
—	—	—	40,4	—
—	—	—	39.6	—
—	—	—	40,7	—
—	—	—	39,8	—
—	—	—	40,8	—
		Moyenne...............	40,15	—
—	—	*Procellaria Capensis*	39,4	—
—	—	—	39,9	—
—	—	—	39,6	—
—	—	—	40,2	—
		Moyenne...............	39,775	—
—	—	Un Goëland (1)...	41,5	—
—	—	—	41,1	—
		Moyenne...............	41,3	—
2° sud (à 500 milles du Brésil)	6 mars, 26°.	Un Goëland (1)	40,8	—

Tous les Oiseaux de mer, ci-dessus mentionnés, étaient des Palmipèdes longipennes. Il importe de remarquer que si leur température est supérieure à celle de plusieurs Oiseaux de la même famille, observés par M. Martins, il est probable que cette différence provient surtout des différences de température extérieure. A part les résultats obtenus par M. Martins sur certains Goëlands, à Paris, les autres proviennent de recherches faites dans le nord de l'Europe, à une température atmosphérique très voisine de zéro, tandis que mes recherches ont été faites à une température de 23°, et une fois de 26°. Or, si chez les Oiseaux, ce qui est extrêmement probable, l'influence de la température extérieure est la même que sur l'homme, il doit y avoir une différence de 7 à 8 dixièmes de degré, sinon plus, entre la chaleur propre de ces animaux dans une atmosphère voisine de zéro, et celle de ceux qui sont soumis à une température de 23 ou de 26 degrés.

Quoi qu'il en soit, tout en ne considérant pas les moyennes que j'ai obtenues comme définitives, parce qu'elles sont déduites d'un trop petit nombre d'observations, je suis certes autorisé à conclure de ces observations que la température de plusieurs espèces de

(1) Je n'ai pas déterminé l'espèce de ces deux Goëlands.

Palmipèdes longipennes, qui vivent sur l'océan Atlantique austral, est très basse comparativement à celle des autres Oiseaux, et en particulier des Palmipèdes lamellirostres.

La température des Oiseaux du genre *Procellaria* est surtout singulièrement basse. Déjà John Davy (1), avait trouvé que la température du *Procellaria æquinoctialis* était de 103°,5 à 105°,5, Fahr. (39°,72 à 40°,83 C.), et celle du *Procellaria Capensis* de 105°,5 F. (40°,83 C.). M. Martins trouve que la température du *Procellaria glacialis*, dans un climat excessivement froid, est en moyenne de 38°,76, et je constate que plusieurs individus d'une espèce du même genre, vivant dans un climat chaud, ont une température variant entre 39°,6 et 40°,2, moyenne 39°,775. Il est donc certain que les Oiseaux de ce genre, examinés jusqu'ici, ont une température exceptionnellement basse, quel que soit le climat auquel ils soient soumis.

C'est un résultat très intéressant des recherches de M. Martins, que des Oiseaux de deux espèces très voisines l'une de l'autre, vivant dans le même climat, ayant une nourriture semblable et vêtus aussi chaudement, ont cependant des températures qui diffèrent de 1 à 2 degrés. (Voyez le mémoire précédent : 2° Palmipèdes longipennes, tableau III, p. 41). On trouve un nouvel exemple du même fait, en comparant dans le tableau que nous donnons ci-dessus, la température des deux Goëlands indéterminés (*Larus*......) à celle du Cordonnier (*Larus Catarrhactes*).

La température moyenne générale des six espèces de Palmipèdes longipennes sur lesquelles j'ai fait mes observations, est de 40°,618. C'est là un chiffre à peine supérieur à celui (40°,587) indiqué par M. Martins, comme moyenne générale de ses observations sur sept espèces de la même famille. Si nous comparons seulement la moyenne de nos observations pour les genres *Larus* et *Procellaria* à la moyenne pour les mêmes genres, d'après les chiffres de M. Martins, nous trouvons : 40°,625 pour les Oiseaux de ces genres de l'océan Atlantique austral, et 40°,62 pour ceux de l'hémisphère boréal, c'est-à-dire la même température. Mais

(1) *Anat. and Physiol. Researches*, 1839, t. I, p. 186.

parmi les observations de M. Martins, si on laisse de côté celles faites à Paris et que l'on prenne la moyenne de celles faites au nord de l'Europe, sur quatre espèces d'oiseaux des genres *Larus* et *Procellaria*, on trouve 39°,997, tandis que les Oiseaux des mêmes genres que j'ai observés, donnent pour la moyenne de quatre espèces, 40°,625, température cependant qui, tout en étant supérieure à celle des Oiseaux du nord, de 0°,628 est néanmoins très basse, si l'on tient compte de la différence des climats.

MÉMOIRE

SUR QUELQUES POINTS DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE DE LA MUQUEUSE ET DE L'ÉPITHÉLIUM UTÉRINS PENDANT LA GROSSESSE.

Par M. le Dr CH. ROBIN,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, etc.

Les recherches qui font le sujet de ce travail ont été faites comparativement sur des utérus humains et sur ceux de divers mammifères domestiques. Je les diviserai en deux parties pour faciliter l'exposition du sujet ; chacune d'elles sera subdivisée selon la nature des points particuliers que j'ai à décrire. Dans la *première partie*, je traiterai spécialement du mode de connexion anatomique et physiologique du placenta avec la muqueuse utérine, ainsi que de la structure de cette dernière au niveau de l'organe respirateur et nutritif du fœtus.

Dans la *seconde partie*, je décrirai les modifications subies par les épithéliums de l'utérus pendant la grossesse.

PREMIÈRE PARTIE.

DU MODE DE CONNEXION DU PLACENTA AVEC LA MUQUEUSE UTÉRINE.

§ I. — *Observations sur la caduque inter-utéro-placentaire.*

Tous les auteurs sont d'accord pour répéter que la *caduque inter-utéro-placentaire* (*decidua serotina*, *membrane intermédiaire ou utéro-épichoriale*, *placenta maternel*) est entraînée par le placenta, comme le reste de la caduque par le chorion. Ce fait

n'est pourtant pas d'une entière exactitude, et, pour être compris, exige quelques détails anatomiques et physiologiques.

On dit généralement que les villosités placentaires (celles des lobes ou cotylédons du placenta) font saillie dans les sinus de la caduque sérotine, y sont plongées et comme flottantes ; ou qu'elles sont réellement flottantes dans les *lacs sanguins* que représentent ces sinus ; que le sang est immédiatement en contact avec les villosités choriales ; que ces villosités choriales, cotylédonaires ou placentaires plongent dans la caduque sérotine ou dans les sinus à l'instar des racines d'une plante enfoncée dans le sol. Ce fait cependant n'est pas exact non plus. La caduque inter-utéro-placentaire est cette portion de la muqueuse utérine au niveau de laquelle les villosités choriales s'hypertrophient pour former le placenta. Elle sépare le placenta de la couche musculaire de l'utérus.

Par suite de sa situation, elle est organisée autrement que le reste de la muqueuse devenant caduque ; cela est ainsi, sous certains rapports du moins, et sa vie, sa manière de se comporter ne sont pas identiques. Les différences de son organisation portent sur sa vascularité. Le reste de la muqueuse utérine devient *caduc*, parce que sa vascularité diminue, parce que, peu à peu, une mince muqueuse nouvelle s'interpose à celle qui devient caduque ; or, pendant que ce fait a lieu, on voit la portion de muqueuse qui est *inter-utéro-placentaire* demeurer très vasculaire. Tandis que la *caduque utérine* et la *caduque réfléchie* sont grisâtres, molles, minces, faciles à déchirer, à coupe homogène, la membrane *utéro-épichoriale* est remarquable par ses larges sinus presque pleins de sang sur le vivant ou pleins de caillots sanguins sur le cadavre. Ces veines, que leur largeur a fait appeler *lacs sanguins*, se continuent directement avec les sinus veineux de la couche musculaire, restés notablement plus larges à ce niveau que dans le reste de la paroi contractile de l'utérus. Il en résulte pour la sérotine coupée ou disséquée, un aspect caverneux ou érectile, aréolaire, tout particulier. En coupant les larges conduits anastomosés en tous sens qui les parcourent, on est conduit graduellement jusque dans l'épaisseur des parois musculaires parcourues par des sinus analogues ; ils sont

comme eux, à parois fort minces, intimement adhérentes avec le tissu propre ou musculaire de l'utérus, et lisses à leur face interne. Ces sinus cessent plus ou moins brusquement au niveau de la circonférence du placenta, et cela d'une manière très nette, lorsqu'à la périphérie de celui-ci existe sus le délivre le *sinus circulaire* du placenta avec lequel ils communiquent. On sait que ce sinus n'est autre qu'une ou plusieurs de ces veines de la périphérie de la sérotine, offrant le plus souvent un volume différent, selon le point de la circonférence, du placenta que l'on examine. Sur une coupe d'un utérus dont le placenta n'est pas détaché, coupe portant sur la caduque utérine et sur la sérotine, il en résulte pour ces deux membranes une différence d'aspect assez tranchée. La sérotine se montre comme une couche plus épaisse, parcourue par de gros vaisseaux, qu'on ne voit pas dans la caduque proprement dite plus mince.

Cette différence d'épaisseur, il est vrai, n'est bien manifeste que sur une pièce injectée ou dans laquelle les sinus sont remplis de caillots sanguins, dernier fait qui s'observe rarement. Elle est due, en effet, à l'existence des sinus signalés plus haut, et particulièrement à leur distension par du sang.

Si dans un utérus de femme morte enceinte du 7ᵉ au 9ᵉ mois, comme celui qu'en faisant cette description j'ai sous les yeux (7 mois 1/2), on vient à détacher le placenta, on est frappé des faits suivants :

Le chorion entraîne les caduques *utérine* et *réfléchie* qui lui adhèrent et adhèrent entre elles ; il les détache des parois contractiles de l'utérus, en laissant la face interne de la musculeuse tapissée de la muqueuse de remplacement qui a déjà commencé à naître. Elle forme une mince couche, molle, plus ou moins rosée, se moulant sur les faisceaux musculaires, et les laissant parfois apercevoir directement à nu, lorsqu'elle s'est déchirée, ou au moins par transparence. La surface libre de cette muqueuse commençante paraît un peu irrégulièrement villeuse lorsqu'on l'étudie sous l'eau. Mais chez les femmes mortes 7 ou 8 jours après l'accouchement, elle a déjà pris une surface lisse, bien que son épaisseur soit encore peu augmentée, et elle est un peu brillante, comme glutineuse,

trop molle encore pour être séparée par dissection de la couche sous-jacente. On voit en outre que le placenta entraîne avec lui le *sinus circulaire* qui entoure sa circonférence, et qui est légèrement extérieur à lui plutôt qu'*inter-utéro-placentaire* à proprement parler.

Il entraîne en même temps avec lui la moitié, à peine de l'épaisseur de la *sérotine ou caduque inter-utéro-placentaire*, parce qu'il déchire à peu près par le milieu les sinus qui parcourent cette dernière : néanmoins, il retient dans cette mince portion de sérotine quelques portions de sinus encore entiers, surtout dans le voisinage du *sinus circulaire* et dans les sillons ou dépressions qui séparent les cotylédons utérins. Ainsi le placenta, lorsqu'il se sépare de l'utérus, n'entraîne pas la *caduque inter-utéro-placentaire* tout entière, comme il le fait pour le reste de la caduque utérine. Il en laisse, au contraire, adhérente à l'utérus la plus grande partie.

Ici se présentent alors deux objets à étudier et d'une observation pleine d'intérêt. C'est : 1° d'une part, le placenta avec le chorion qui emporte les caduques utérine et réfléchie ; mais ces membranes n'offrant rien de particulier à noter, je ne m'en occuperai plus ; 2° c'est d'autre part l'utérus qui, au contraire, retient toute la portion vasculaire de la sérotine, ou au moins les deux tiers de son épaisseur. J'y reviendrai tout à l'heure; voyons d'abord le placenta.

§ II. — *De la surface adhérente du placenta après qu'il a été détaché de l'utérus.*

La face utérine du placenta offre les bosselures ou saillies des cotylédons, séparés par des sillons plus ou moins profonds. Mais je m'étonne qu'on n'ait pas remarqué avec plus de soin que, dans une séparation artificielle de cet organe chez une femme morte avant l'accouchement, comme sur le placenta rejeté naturellement, la surface des cotylédons est recouverte d'une membrane grisâtre, demi-transparente, molle, épaisse de 1/2 à 2 millimètres selon les sujets. Cette membrane est tantôt lisse, tantôt rugueuse, d'un aspect tout particulier. Elle ne présente point dans son épaisseur de vaisseaux comparables au sinus circulaire, qu'on peut rencontrer

souvent à la péripherie du placenta, ni par conséquent aux sinus de la sérotine. J'ai déjà signalé ailleurs ce fait important que cette membrane grisâtre, assez élastique, comme un peu gluante ou glutineuse, passe sans discontinuité d'un cotylédon à l'autre, en offrant seulement plus d'épaisseur dans leurs interstices entre lesquels elle s'enfonce (1).

Cette couche ou membrane, détachée de la sérotine par le placenta auquel elle adhère, est représentée par l'épithélium épaissi de cette portion *inter-utéro-placentaire* de la muqueuse utérine, et par la portion la plus superficielle de la sérotine. Aussi est-elle constituée principalement par des cellules épithéliales, ayant subi une hypertrophie considérable de leur corps et de leur noyau, ainsi que ces déformations souvent les plus bizarres, modifications que j'ai signalées ailleurs (2) et sur lesquelles je reviendrai au 2e paragraphe de la dernière partie de ce mémoire. Elle renferme en outre de la matière amorphe, des granulations moléculaires diverses, etc. On peut constater aussi qu'à la périphérie du placenta, en approchant de la caduque, elle va se continuer avec la portion de celle-ci qui adhère au chorion plutôt qu'avec la face de la caduque qui vient de se détacher de l'utérus.

L'existence de cette membrane qui est constante, sauf déchirure accidentelle, démontre une série de faits très importants. C'est que les villosités placentaires ne plongent pas librement et d'une manière immédiate dans les larges sinus sanguins de la sérotine. Les cotylédons font bien saillie du côté de la caduque inter-utéro-placentaire qui, à son tour, s'enfonce dans la profondeur, peu considérable du reste, des sillons qui séparent les cotylédons ; mais leur substance même, les ramifications de leurs villosités parcourues par le sang fœtal, sont séparées du sang par cette membrane grisâtre dont l'épaisseur peut atteindre près de 2 millimètres, et par la très mince membrane des sinus

(1) Ch. Robin, *Recherches sur les modifications graduelles des villosités du chorion et du placenta.* (*C. R. et Mém. de la Soc. de biologie.* Paris, 1854, in-8, p. 75).

(2) C. Robin, *Mémoire pour servir à l'histoire anatomique et pathologique de la membrane muqueuse uterine, de son mucus et des œufs, ou mieux glandes de Naboth*, lu à la Société philomatique, le 18 mars 1848 (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XVIII, p. 201. Paris, in-8°).

de la sérotine. C'est au travers de l'épaisseur de cette couche et au travers de celle des parois des subdivisions des villosités et de leurs capillaires, que se fait, molécule à molécule, l'échange des matériaux nutritifs de la mère au fœtus, et réciproquement. Cette transmission est loin d'être aussi directe qu'on le pense, ainsi qu'on le voit, car le contact entre les villosités choriales ou placentaires est médiat, très médiat même et non immédiat.

L'adhérence entre les cotylédons est moléculaire, très intime, comme on le voit, puisque le placenta détache la surface de la sérotine, l'entraîne avec lui, plutôt que de se décoller simplement de celle-ci ; mais il n'en est pas moins vrai que, au point de vue de la physiologie et même anatomiquement, les cotylédons, le placenta en un mot, sont appliqués simplement en surface contre les larges vaisseaux maternels. Ils ne sont pas plongés en substance dans le sang ou dans le tissu de la sérotine, sous forme de ramuscules arborescents ou radiculaires, comme semblent l'indiquer toutes les descriptions, dans lesquelles certainement l'hypothèse, pour s'expliquer plus facilement l'échange endosmotique, a dépassé l'observation.

§ III. — *Connexions du placenta avec l'utérus, observées chez quelques mammifères.*

Je ne peux m'empêcher de faire remarquer que les connexions médiates et indirectes des villosités placentaires avec les vaisseaux maternels constituent un fait qui n'est pas propre à l'homme seul. Il n'est pas vrai, en effet, que les villosités des cotylédons, du placenta ou du chorion des mammifères (tels que ruminants, rongeurs, carnassiers, solipèdes et fissipèdes) enfoncent, comme on le dit, leurs subdivisions terminales dans les glandes tubuleuses de la muqueuse utérine ou dans ses vaisseaux dilatés.

Chez les lapins, en particulier, au commencement de leur évolution, les villosités pénètrent entre des plis de la muqueuse utérine, très riche en vaisseaux à ce niveau ; mais il n'y a pas autre chose qu'un entrecroisement ou enchevêtrement de ces plis avec les ramifications des villosités, ou même avec des faisceaux de ramuscules. Il n'y a là, au fond, que contiguïté de ramifications

d'un côté, avec des plis d'une muqueuse vasculaire d'autre part. Cette simple contiguïté ou application devient bien plus manifeste plus tard, parce qu'elle finit par n'être que très médiate.

C'est également par un enchevêtrement du genre de celui qui a été signalé plus haut, que les villosités des cotylédons du veau sont en rapport de contiguïté et d'adhérence avec les cotylédons utérins de la vache; ceux-ci sont très vasculaires, mais n'ont pas de sinus ou lacs sanguins proprement dits, car la disposition de veines en forme de sinus ne se voit que chez la femme, et peut-être chez ceux des singes dont l'utérus a une musculeuse épaisse et rigide, non intestiniforme.

Ce n'est partout, au fond, qu'une application face à face, comme chez la femme, des parties vasculaires du fœtus et de la mère, application variée dans ses dispositions d'anatomie descriptive, si l'on peut dire ainsi, selon les dispositions de la muqueuse utérine et la présence ou l'absence de cotylédons maternels; mais il n'y a pas trace de cette pénétration dans les glandules dont on a parlé.

Il n'y a pas d'autres vaisseaux *utéro-placentaires* que ceux qui parcourent ces plis ou saillies de la muqueuse utérine qui s'enfoncent entre les villosités choriales ou placentaires des mammifères précédents, entre les sillons peu profonds qui séparent les cotylédons du placenta chez l'homme.

§ IV. — *État de la face interne de l'utérus au niveau du placenta, après que cet organe s'en est détaché.*

Voyons maintenant ce qu'on trouve du côté de l'utérus, au niveau de la surface d'insertion du placenta. On observe ici que cet organe a retenu la sérotine, sauf la mince couche superficielle qui s'en est détachée, et a été entraînée par le placenta.

Cette portion de la muqueuse utérine en effet, restée riche en vaisseaux distendus sous forme de larges sinus, n'est pas devenue caduque, au moins d'une manière immédiate. Cela tient à la fois à ce que ses vaisseaux se continuent avec ceux de la musculeuse et à ce qu'étant vasculaire, elle a continué à se nourrir. Cette particularité frappe d'autant plus qu'on est toujours étonné de voir, à la dissection, combien le tissu propre de la muqueuse qui

forme cette membrane est peu de chose à côté du diamètre de larges sinus entre lesquels il est interposé sous forme de minces couches ou cloisons de séparation. Ce tissu est rougeâtre, plus foncé que la caduque proprement dite. Enfin, et ce fait est important, il ne s'est pas produit entre la sérotine et la musculeuse de l'utérus, une mince muqueuse nouvelle ou de remplacement comme il en existe une entre cette dernière et la caduque utérine.

Aussi ce n'est que peu à peu pendant la durée des lochies que s'exfolie et que s'élimine la sérotine. Alors seulement elle est remplacée par la continuation de la mince muqueuse de remplacement sur la place qu'elle occupait et à mesure de l'exfoliation.

La sérotine offre un aspect très différent selon qu'on l'examine le placenta encore adhérent dans un utérus de femme morte, enceinte du 7e au 9e mois, ou dans celui d'une femme morte de deux à dix jours après l'accouchement. Sur le premier, elle est mince, aussi large que le placenta, les sinus sont aplatis, plus larges qu'épais, sauf le cas de distension par une injection, et les moins gros sont seuls cylindriques. Sa surface est légèrement rugueuse, mais est relativement lisse comparativement à ce qu'elle est dans le second cas.

Après l'accouchement, la contraction des parois utérines diminue beaucoup l'étendue en surface de la sérotine. Elle est réduite bientôt à une largeur de 6 à 8 centimètres environ, et ce diamètre va toujours en diminuant. D'à peu près circulaire qu'elle était, sa forme devient irrégulièrement ovale, à grand diamètre dirigé dans le sens de la longueur de l'utérus, à contour sinueux dentelé, déchiré. Cette membrane gagne ainsi en épaisseur ce qu'elle perd en largeur pendant cette contraction. En même temps, sa surface devient plissée, rugueuse, comme mamelonnée ; son tissu devient brunâtre ou rougeâtre, se ramollit peu à peu, prend une surface de consistance muqueuse ou pultacée.

Chez une femme morte quelques jours après l'accouchement, on trouve les restes de la caduque inter-utéro-placentaire ou sérotine devenue épaisse de 15 à 18 millimètres et même plus par places. Des bords saillants, irréguliers, de cette plaque, qui est comme appliquée à la face interne de l'utérus et qui lui adhèrent

intimement, se continuent avec la mince muqueuse nouvelle qui tapisse le reste de l'utérus. Celle-ci est rosée, généralement lisse, un peu luisante même, sauf les cas où du sang ou un mucus sanguinolent et purulent la recouvrent; au contraire, la surface de la couche épaisse que forme la sérotine dans ces conditions est rugueuse, comme tuberculeuse ou irrégulièrement mamelonnée çà et là. Elle est d'aspect pultacé ou muqueux, ramollie, facile à enlever par le raclage; sa couleur est d'un brun rougeâtre ou grisâtre, tirant quelquefois sur le noir; d'autres fois, au sommet des irrégularités ou saillies de la surface, et même d'une manière uniforme, elle prend une teinte grise par suite d'une véritable mortification.

Il n'est pas rare d'apercevoir, à la surface de cette couche, des orifices vasculaires bouchés par des caillots fibrineux brun rougeâtre ou un peu décolorés. Si on poursuit, par la dissection, avec des ciseaux ces caillots dans la profondeur de la membrane, on est conduit bientôt jusqu'au sinus de la musculeuse utérine, pourvue de vaisseaux plus volumineux à ce niveau qu'ailleurs. On est frappé de l'aspect aréolaire caverneux que donnent à cette couche les anastomoses nombreuses de ces larges vaisseaux, une fois qu'on les a ouverts. On remarque en même temps que son épaisseur et les saillies qu'elle fait à la face interne de l'utérus, sont dues principalement aux caillots sanguins qui remplissent et distendent plus ou moins les sinus. Une fois ceux-ci vidés, on voit que les intervalles qui les séparent sont peu considérables; ils sont représentés par une mince épaisseur de tissu qui adhère intimement à la couche musculaire de l'utérus, mais celui-là, étant bien plus mou, peut en être détaché facilement et exactement par le raclage.

Dans les autopsies de fièvres puerpérales, j'ai vu souvent cette couche rugueuse ou à surface floconneuse, noirâtre, pultacée, prise pour des restes du placenta fœtal adhérents à l'utérus et en voie de décomposition, par des personnes qui n'étaient pas au courant des faits précédents. On trouve, en effet, cette couche plus ou moins ramollie et putréfiée dans les conditions précédentes.

Plus l'époque de la mort est éloignée de celle de l'accouchement, plus les restes de la caduque inter-utéro-placentaire dimi-

nuent d'étendue et d'épaisseur, plus ils se ramollissent. Mais lors même que leur disparition graduelle s'est complétée, la position occupée autrefois par cette couche reste longtemps méconnaissable, parce que la muqueuse nouvelle qui la remplace est plus rugueuse et plus saillante que celle qui occupe le reste de la surface utérine, et qui avait commencé à se produire avant l'accouchement.

§ V. — *Sur quelques particularités du mode de connexion du placenta et de la muqueuse utérine chez divers mammifères domestiques.*

Si l'on examine l'utérus d'une lapine au début de la gestation, on y rencontre des placentas bilobées correspondant à chaque œuf; mais ces placentas reposent directement sur une large saillie de la muqueuse utérine ressemblant à une *plaque muqueuse*. Lorsqu'on détache les placentas, la surface des plaques en question paraît légèrement déprimée au centre, comme ulcérée, à cause du rebord saillant qui domine circulairement au-dessus du reste de la plaque. La dépression paraît veloutée et d'un rouge plus pâle que le reste. Ce sont ces saillies de la muqueuse qui constituent les placentas maternels.

La portion renflée de la muqueuse formant placenta maternel, offre une coupe homogène, d'aspect charnu, gris rougeâtre. Elle est constituée d'une trame de tissu lamineux comme dans la muqueuse d'alentour; mais on y voit, en outre, une quantité considérable d'éléments fusiformes fibro-plastiques et surtout de matière amorphe homogène, finement granuleuse, interposée aux fibres. Des vaisseaux, plus volumineux que dans le reste de la muqueuse, n'offrent pourtant pas l'aspect de *sinus*. Je n'ai pas trouvé dans ce tissu, qui doit son épaississement à cette matière amorphe et aux éléments fibro-plastiques, de glandes folliculeuses pareilles à celles de la muqueuse interposée aux œufs. La surface de ces renflements ou placentas maternels est plissée et présente une hypertrophie considérable des villosités vasculaires coniques qu'on voit sur toute la muqueuse. Ces plis et villosités sont enchevêtrés avec les villosités du placenta fœtal, mais par simple

juxtaposition, sans pénétration radiculaire de l'un dans l'autre.

Les plis et villosités des placentas maternels sont couverts d'une couche grisâtre, dans laquelle on retrouve quelques rares fragments de villosités du placenta fœtal déchirés par l'arrachement, mais surtout de grandes cellules épithéliales à noyaux nombreux et les gaînes qu'elles forment aux villosités de la muqueuse hypertrophiée. Ce sont ces cellules hypertrophiées elles-mêmes et dans lesquelles se sont produits plusieurs noyaux qui composent la plus grande partie de cette couche grise.

On trouve aussi chez la chienne une couche grisâtre analogue à celle qui vient d'être signalée chez les lapines, mais elle est plus adhérente à la muqueuse, et il en reste contre celle-ci une portion pendant quelques jours encore après le part, portion peu considérable du reste.

Chez la truie, la muqueuse de l'utérus, déjà naturellement assez mobile et glissant sur la couche sous-jacente, acquiert encore plus d'ampleur et de mobilité sous l'influence de la fécondation. Très congestionnée dans toute son étendue, elle présente de distance en distance des espèces de caroncules ou d'appendices formés par la duplicature de la muqueuse, lesquels, pour la plupart, sont dans un état d'œdème manifeste et offrent quelquefois l'aspect de petits kystes. Toute la surface, d'ailleurs, est lubrifiée de mucosités abondantes, qui baignent les enveloppes du fœtus et facilitent leur glissement. Les poches fœtales ne tiennent intimement par aucun point de leur surface à la muqueuse utérine; elles ne sont qu'appliquées contre cette membrane. Il résulte de cette disposition qu'on peut, à tout moment de la gestation, retirer l'une après l'autre toutes les poches fœtales avec la plus grande facilité; une simple pression exercée de haut en bas, à partir des étranglements qui séparent ces poches, suffit pour obtenir ce résultat. Pendant la parturition, les enveloppes de fœtus ne font que glisser sur la muqueuse utérine; rien absolument ne se détache de celle-ci, et il n'y a lieu à aucune solution de continuité. Les vaisseaux de la muqueuse sont plus volumineux au niveau de l'œuf qu'ailleurs, mais ils ne forment nulle part de *sinus*. Les papilles de la muqueuse sont plus grosses dans ces endroits. A part cette

légère différence, la muqueuse est absolument dans les mêmes conditions dans les points correspondant aux œufs que dans l'intervalle. La couche grisâtre, molle et pulpeuse, qui reste à la surface de l'allantoïde, analogue à celle de la lapine, mais plus mince, est formée de cellules épithéliales plus volumineuses que dans les autres parties; celles-ci offrent un noyau volumineux pourvu d'un nucléole. Ces cellules sont tantôt isolées, tantôt encore réunies en couches ou gaînes conservant la forme des papilles vasculaires qu'elles recouvraient. On trouve parmi elles quelques gaînes d'épithélium nucléaire, provenant des glandes tubuleuses ou follicules muqueux que cette variété d'épithélium tapisse.

Chez la truie, l'allantoïde dans laquelle se ramifient les branches de l'artère ombilicale du fœtus, et qui représente le placenta, est constituée comme chez l'homme (voyez le § I de la première partie de ce mémoire); seulement le tissu en est plus pâle, plus transparent; les noyaux sont plus écartés, parce que les cellules qui se sont soudées pour le former sont plus larges; ces noyaux en même temps sont un peu plus petits et plus transparents: il en est de même chez la vache. L'allantoïde de la truie est chargée de petites saillies papilliformes, aplaties, larges, creuses, parcourues par une seule anse capillaire, sinueuse, dont la branche artérielle et la branche veineuse sont fort écartées l'une de l'autre. Ces capillaires allantoïdiens ont du reste une structure semblable à celle des capillaires qu'on trouve dans les tissus de l'adulte.

L'allantoïde de la truie est tapissée uniformément d'une couche de cellules épithéliales prismatiques, finement granuleuses, régulières, pourvues chacune d'un petit noyau, plus souvent sphérique qu'ovoïde, et sans nucléole. D'espace en espace se voient sur l'allantoïde, des saillies molles, pulpeuses, formant des espèces de marbrures grisâtres à la surface de cette membrane. Elles sont formées par l'accumulation de cellules prismatiques semblables aux précédentes, mélangées de cellules pavimenteuses et sphériques à gros noyaux, semblables à celles qui tapissent la muqueuse utérine. Je les décrirai dans le § III de la deuxième partie de ce travail.

C'est au travers de cette couche épithéliale, molle, grisâtre et pulpeuse, qui représente chez la truie, comme je l'ai déjà dit, la

couche grisâtre, friable, *inter-utéro-placentaire* des lapines pleines, que se passent également ici les phénomènes d'échange entre les principes du sang maternel et ceux du sang fœtal. Ici encore les rapports entre la mère et le fœtus sont des rapports de contiguïté, et non de continuité, et l'échange entre ces deux êtres se fait molécule à molécule, par endosmose, au travers d'une assez grande épaisseur de tissu, d'une manière médiate et non par communication directe.

Ces cellules correspondent à celles que j'ai signalées chez la femme dans la caduque inter-utéro-placentaire. De plus, ce sont elles qui forment la couche d'un gris blanchâtre, opaque, molle, friable, d'aspect couenneux ou diphtéritique, ou mieux d'apparence mortifiée, qui est interposée chez la lapine entre le *placenta fœtal* et la plaque épaisse de la muqueuse utérine, appelée plus haut *placenta maternel*. Cette couche épithéliale grise, friable, est la seule portion de la muqueuse utérine des lapins qui devienne caduque, et encore elle n'est formée que de la couche d'épithélium interposée à la muqueuse proprement dite et au placenta fœtal, qui va graduellement en s'épaississant à mesure que la grossesse avance ; elle correspond chez ces animaux à la couche épithéliale de la caduque *inter-utéro-placentaire* chez la femme, signalées dans le paragraphe précédent. Cette couche épithéliale, inter-utéro-placentaire, friable, est assez épaisse vers la fin de la gestation pour former une sorte de plaque ou de coussinet grisâtre, qui ne tient plus à la muqueuse même, dont on le détache facilement. Il est entraîné par le placenta fœtal auquel il adhère davantage, parce qu'il s'enchevêtre un peu avec les plis ou filaments de la surface, mais on l'en sépare pourtant aisément.

Cette couche grisâtre, friable, non vasculaire, formée des cellules épithéliales décrites plus loin dans la troisième partie de ce mémoire, est formée d'une seule rangée de cellules au début de la gestation, et n'a pas encore les caractères décrits plus haut qu'elle acquiert peu à peu en s'épaississant. Elle rend alors les rapports du sang fœtal et du sang maternel de plus en plus médiats, puisque c'est au travers d'elle que les matériaux venus de la portion vasculaire de la muqueuse utérine arrivent par endos-

mose, molécule à molécule jusqu'aux villosités placentaires, et que les principes immédiats rejetés par le fœtus sont transmis de la même manière par exosmose. Elle rend facile l'expulsion du placenta par suite de sa friabilite et de son peu d'adhérence. Il est très probable que l'accouchement a lieu lorsque l'épaississement de cette couche épithéliale grisâtre est devenue tel que cette transmission des matériaux du fœtus à la mère, et réciproquement, devient impossible ou trop lente.

Chez la vache, le chorion et ses villosités sont formés de cellules qui sont juxtaposées les unes aux autres, mais restent encore faciles à séparer et à isoler les unes des autres lorsque le fœtus a atteint 18 centimètres ou environ. Dans le chorion même, elles sont appliquées contre la couche de tissu lamineux interposée au chorion et à l'amnios. Le long des villosités, elles sont directement appliquées sur les capillaires volumineux qui les représentent. Les cellules se détachent facilement des capillaires, soit en restant juxtaposées sous forme de gaîne, soit en flottant isolées les unes des autres. Ces cellules sont larges de 15 à 25 millièmes de millimètre ; elles sont polyédriques, à angles arrondis, à surfaces courbes même, lorsqu'elles se compriment réciproquement. Leurs lignes de juxtaposition sont pâles, grisâtres, régulières. Lorsqu'elles sont isolées, beaucoup deviennent sphériques. Leur contour est régulier ; leur masse est grisâtre, finement granuleuse. Elles contiennent un ou deux noyaux sphériques, larges de 8 à 10 millièmes de millimètre, la plupart sans nucléole, mais contenant plusieurs granulations foncées assez grosses. On trouve aussi avec les cellules isolées, dans le champ du microscope, quelques noyaux libres semblables aux précédents.

Les capillaires qui parcourent les villosités, ou qui, si l'on veut, avec les cellules qui les recouvrent constituent celles-ci, sont de première variété ou à tunique simple dans les extrémités arrondies des subdivisions des villosités du placenta fœtal de la vache. Leur paroi est homogène, transparente, parsemée de noyaux ovoïdes, longitudinaux, larges et pâles.

C'est à tort qu'on a dit que chez la femme le sang était interposé, infiltré en quelque sorte, entre les ramifications des

villosités placentaires, jusqu'à la face fœtale du placenta, au contact du chorion, où on pourrait le voir par transparence au travers de celui-ci et de l'amnios. Si, sur un placenta encore adhérent à l'utérus on incise, comme je l'ai fait, ces deux membranes dans toute leur épaisseur jusqu'au contact des cotylédons, il ne s'écoule en effet pas de sang des interstices des villosités, à moins qu'on n'ait coupé celles-ci et déterminé alors l'issue du sang fœtal et non maternel qui les remplit. Il est vrai qu'en examinant le placenta par transparence au travers de l'amnios et du chorion intacts, le tissu du premier offre une couleur rouge de sang uniforme, qui peut faire croire à la présence de sang directement en contact du chorion; et cela d'autant plus que la pression rend cette teinte plus pâle, moins foncée qu'elle n'était. Mais le premier de ces faits tient uniquement à ce que les villosités, dont les dernières ramifications sont à peine visibles à l'œil nu, étant pleines de sang fœtal, prennent l'aspect d'une masse ou couche uniformément rouges lorsqu'elles sont vues au travers de l'amnios et du chorion. Quant à la teinte moins foncée que prend cette masse, lorsqu'on glisse le doigt sur la face fœtale ou amniotique du placenta, elle tient à ce que cette pression suffit pour chasser le sang des parties pressées dans les portions voisines des villosités. Du reste, les injections bien réussies des sinus utérins ne pénètrent pas dans l'épaisseur du parenchyme placentaire, sauf ruptures (et celles-ci sont faciles à voir lorsqu'elles se sont produites); la matière à injection ne va pas se mettre en contact du chorion et n'infiltre pas le placenta.

DEUXIÈME PARTIE.

DES MODIFICATIONS SUBIES PAR L'ÉPITHÉLIUM DU CORPS DE L'UTÉRUS PENDANT LA GESTATION CHEZ LA FEMME ET CHEZ LES ANIMAUX.

§ I. — *Des modifications de l'utérus pendant la grossesse chez la femme.*

L'épithélium de la cavité du col utérin conserve, comme on sait, son état cylindrique pendant toute la durée de la grossesse, en perdant toutefois ses cils vibratiles sur la plupart des cellules.

Il n'en est pas de même de l'épithélium de la cavité du corps.

Ayant eu occasion d'examiner plusieurs utérus gravides aux époques de 2 mois, 2 mois et demi, 3, 5, 6 et 7 mois et demi, j'ai vu que cet épithélium passait graduellement de la forme cylindrique, ou mieux prismatique, à l'état pavimenteux.

Aucun fait ne prouve que ce soient les cellules prismatiques qui, directement, prennent la forme pavimenteuse. Tout montre, au contraire, qu'un certain temps après la fécondation, l'épithélium de la cavité du corps de l'utérus, s'exfolie cellule par cellule, pour ainsi dire, ou par petits lambeaux, puis celui qui le remplace est un épithélium, pavimenteux, à cellules larges de 12 à 18 millièmes de millimètre, régulièrement polyédriques et juxtaposées en pavé. Elles ont un noyau sphérique ou à peine ovoïde, à peu près du volume d'un globule rouge du sang. Ce noyau est finement granuleux, sans nucléole dans la très grande majorité des cas. Des granulations jaunâtres foncées, remplissent presque complétement la masse de la cellule. Les plus grosses entourent assez régulièrement les noyaux. Il est un assez grand nombre de ces cellules qui manquent de noyaux et qui sont remplies uniformément par ces granulations jaunâtres graisseuses. Celles des cellules qui sont dans ce cas ou pourvues de noyaux, qui flottent librement dans le mucus utérin, sont habituellement devenues sphériques, plus grosses et quelquefois plus granuleuses que celles qui sont juxtaposées en pavé.

Cet état des cellules se rencontre avec assez de régularité depuis la sixième semaine jusqu'au deuxième mois, tant sur la caduque vraie que sur la réfléchie.

Toutefois, dès cette époque, il est çà et là des parties peu étendues, n'offrant rien de fin dans leur place, qui manquent d'épithélium.

A compter de deux mois et demi, on voit aux cellules régulières qui viennent d'être décrites, s'en ajouter par places d'autres, beaucoup plus grandes, beaucoup plus allongées surtout. Elles sont minces, pâles, aplaties, longues de 4 à 9 centièmes de millimètre, mais toujours irrégulières, se prolongeant en pointe à une ou deux de leurs extrémités, ou à plusieurs de leurs angles à la fois.

Elles ont un noyau plus volumineux que celui des cellules précédentes et toujours ovoïde, finement granuleux. Ces grandes cellules, pâles, sont peu granuleuses ; les granulations graisseuses qu'elles renferment sont écartées les unes des autres, éparses, irrégulièrement distribuées, rarement en petits groupes ou amas par places.

Ces grandes cellules, allongées, peu régulières, vont en augmentant de nombre par rapport aux premières, à mesure des phases de la grossesse, et l'emportent de beaucoup sur elles près de l'époque de l'accouchement. L'étendue des parties qui manquent d'épithélium va aussi en augmentant, de telle sorte que sur la face libre ou non adhérente des caduques utérine et réfléchie, ce n'est que sur des endroits d'une étendue restreinte, et après avoir cherché en plusieurs points, qu'on trouve cet épithélium.

A mesure que la grossesse parcourt ses phases, on constate aussi que le noyau des grandes cellules qui, vers le 2ᵉ ou le 3ᵉ mois, manquait souvent de nucléole, en présente un ou deux qui sont jaunes et brillants au centre, à contour net et foncé. Ces noyaux sont aussi devenus plus gros, et cette augmentation de volume est également notable dans le corps des cellules, quant à leur longueur et à leur largeur.

Dans le voisinage de l'orifice supérieur de la cavité du col de l'utérus, au 8ᵉ mois de la grossesse, la *caduque réfléchie* n'est pas adhérente à cette portion de la muqueuse ou caduque utérine, qui est rapprochée de l'orifice précédent dans une étendue de 3 centimètres environ. On trouve dans cette région des cellules semblables à celles que je viens de décrire ; les unes sont régulièrement polyédriques, les autres allongées, et toutes portent bien en elles deux noyaux ovoïdes ou sphériques volumineux, longs de 12 à 15 millièmes de millimètre, plus étroits du quart environ. Ces noyaux sont généralement pourvus d'un à deux nucléoles jaunâtres, brillants. Néanmoins, les cellules sont parsemées seulement de fines granulations grisâtres, uniformément distribuées dans le corps de la cellule et dans le noyau où elles sont moins nombreuses que dans cette dernière. Dans cette région, quelques cellules conservent encore nettement leur forme prismatique, surtout vers

l'extrémité libre qui est régulière, coupée carrément. Mais l'extrémité adhérente est généralement arrondie, renflée, plus volumineuse que le reste de l'élément. Dans cette région, les cellules sont accompagnées de beaucoup de noyaux libres et de matière amorphe très granuleuse, mais à granulations fines.

A cette période de la grossesse, l'épithélium de la trompe est principalement composé d'épithélium nucléaire, à noyaux ovoïdes, quelquefois pourtant sphériques, maintenus réunis par une petite quantité de matière amorphe. Cet épithélium est accompagné de quelques cellules prismatiques ou plutôt ovoïdes, peu régulières, courtes et étroites, pourvues d'un noyau semblable aux noyaux libres de l'épithélium nucléaire.

§ II. — *Sur les principales dispositions que présentent chez la femme les cellules de l'épithélium utérin correspondant à la caduque inter-utéro-placentaire.*

Dans le paragraphe précédent, j'ai montré que pendant la grossesse, l'épithélium prismatique de l'utérus est de bonne heure remplacé par un épithélium pavimenteux. J'ai fait connaître les principaux caractères de ces cellules qui offrent des variétés de formes assez nombreuses.

Mais les modifications que subissent pendant la grossesse les cellules épithéliales de l'utérus, ne sont pas les mêmes dans toutes les régions de sa muqueuse. C'est ce que démontrera la description des changements que subissent, au niveau du placenta et à sa circonférence, les cellules épithéliales de l'organe de la gestation.

Les changements subis graduellement par les cellules épithéliales qui se trouvent comprises ou enclavées, en quelque sorte, entre le placenta qui se développe et la portion vasculaire de la muqueuse utérine, qui devient *caduque inter-utéro-placentaire*, sont des plus intéressantes et des plus difficiles à observer en même temps.

Depuis que j'ai signalé ces modifications à la fois curieuses et remarquables (1), j'ai reconnu qu'elles étaient indispensables à

(1) Ch. Robin, *Mémoire pour servir à l'histoire anatomique et pathologique de la membrane muqueuse utérine, de son mucus et des œufs, ou mieux glandes de*

connaître en détail. Le fait est nécessaire pour qu'on puisse se rendre un compte exact des limites entre lesquelles sont susceptibles de varier certains éléments anatomiques, selon les conditions normales ou pathologiques dans lesquelles ils se trouvent placés, et pouvoir juger par là celles qu'ils offrent quelquefois dans les produits morbides, où jusqu'à présent elles n'ont pas toujours été bien appréciées.

Ces changements ont lieu du reste aussi dans les cellules qui tapissent les caduques utérine et réfléchie, et se trouvent comprises entre ces deux portions de la muqueuse utérine devenue caduque, lorsque, par suite de l'augmentation de volume de l'œuf, elles viennent à se rapprocher l'une de l'autre pour adhérer ensemble. Ces modifications font suite, en quelque sorte, et succèdent en réalité à celles qui ont été décrites au commencement du paragraphe précédent; ils en sont la continuation. Avant de les décrire, il importe enfin de signaler que l'adhérence intime des caduques utérine et réfléchie fortement appliquées l'une contre l'autre, par suite de l'augmentation de volume de l'œuf, a pour conséquence de faire rencontrer des cellules épithéliales dans l'épaisseur même de la caduque, membrane qui, lors de l'accouchement, paraît simple, tellement la soudure des deux portions dites utérine et réfléchie est intime. Or, cette situation des cellules épithéliales ne s'observe pas à l'état normal et pourrait sembler pathologique, si l'on n'avait suivi les phases de l'accolement graduel et bientôt intime des caduques utérine et réfléchie.

L'épithélium qui se trouve dans les régions que je viens d'indiquer, est en partie formé de *noyaux libres*, en partie de *cellules;* celles-ci l'emportent de beaucoup en quantité sur les précédents. Dans chaque préparation sur les pièces fraîches, on les trouve plutôt juxtaposées, sous forme de petits lambeaux membraneux, qu'isolées. Ces cellules épithéliales sont en partie semblables à celles que j'ai fait connaître dans le paragraphe précédent, tantôt plus, tantôt moins granuleuses. Quelques-unes, bien qu'hypertro-

Naboth. Lu à la Société philomathique, le 18 mars 1848. (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XVII. Paris, 1848, in-8°, p. 201.)

phiées, devenues plus larges de la moitié ou double qu'à l'état normal, conservent encore un peu la forme des épithéliums prismatiques, à extrémité adhérente, tantôt étroite, tantôt au contraire renflée, arrondie. D'autres sont devenues nettement polyédriques. Dans presque toutes, le noyau a augmenté de volume dans les mêmes proportions que la cellule, et renferme de un à deux nucléoles, à centre brillant, jaune, à contour foncé noirâtre.

Mais en même temps, entre les cellules précédentes, ou dans leur voisinage, on trouve des cellules soit isolées, soit juxtaposées en lambeaux ou lamelles plus ou moins grands, qui ont subi une hypertrophie et une déformation beaucoup plus considérables et des plus singulières.

Il en est qui, au lieu d'avoir 2 à 3 centièmes de millimètre de long, sur 8 millièmes de millimètre de large ou environ, comme à l'état normal, atteignent jusqu'à 1 dixième de millimètre de long et plus : elles pourraient par conséquent être apercevables à l'œil nu, si elles étaient plus larges et moins transparentes. Entre ces dimensions et celles de l'état normal, on trouve tous les degrés possibles de longueur intermédiaires. L'épaisseur de ces cellules dépasse rarement 8 à 12 millièmes de millimètre, mais elles se sont élargies et offrent de 1 à 4 centièmes de millimètre dans le sens transversal.

La forme de ces cellules varie naturellement beaucoup, selon que l'hypertrophie, l'augmentation de masse a eu lieu dans un ou deux sens seulement (ce qui arrive le plus souvent et cause précisément la déformation), les autres dimensions restant normales, ou selon que l'hypertrophie s'opère dans tous les sens. Dans ce cas, les cellules deviennent tout à fait sphériques ou sphéroïdales : mais on trouve peu de cellules qui offrent cette forme, et leur diamètre ne dépasse guère 2 à 3 centièmes de millimètre.

La plupart des cellules ainsi déformées et hypertrophiées sont allongées et se terminent aux deux bouts en pointe, généralement irrégulièrement tronquée, plus rarement aiguë et régulière. Souvent cet allongement en pointe n'a lieu que d'un seul côté, l'autre restant polyédrique ou arrondi, comme s'il était tronqué.

C'est au niveau du noyau de chaque cellule que se trouve la

partie la plus large de celles-ci. Lorsqu'elle est régulière, les cellules ont une forme générale ovoïde allongée ou mieux fusiforme, très élargie, ou encore de massue, selon que la partie renflée se continue de chaque côté en pointe ou d'un seul côté seulement.

Il est commun de trouver l'une ou les deux extrémités de chaque cellule irrégulièrement bifurquées, et leurs bords comme incisés ou, au contraire, pourvus d'un ou de plusieurs prolongements plus ou moins étroits. Ces prolongements se voient surtout aux angles des cellules, qui restent plus ou moins irrégulièrement polyédriques. Ils donnent alors des formes très bizarres aux cellules épithéliales. La nature de celles-ci serait certainement méconnue alors, si l'on voulait porter un jugement sur elles sans avoir suivi aux différentes périodes de la grossesse leurs phases d'hypertrophie et de déformation, si l'on n'avait observé leurs états successifs; les degrés divers qui séparent les cellules polyédriques assez régulières, signalées plus haut, de ces dernières, se voient du reste parfois sur les enveloppes d'un seul fœtus à terme, et dans une même région de l'épithélium de la caduque.

Certaines de ces cellules hypertrophiées contiennent deux ou trois noyaux, mais le fait est rare. La plupart n'en possèdent qu'un, mais remarquablement volumineux, à centre clair, brillant, peu granuleux, à contour net, régulier. Ce noyau est ovoïde généralement comme à l'état normal, mais très hypertrophié. Il atteint presque toujours une longueur de 12 à 18 millièmes de millimètre. sur une largeur de 6 à 10 millièmes de millimètre. Chaque noyau renferme un ou deux nucléoles, larges de 1 à 2 millièmes de millimètre, à centre brillant de teinte ambrée, à contour net et foncé, noirâtre.

Les noyaux libres d'épithélium, dont j'ai signalé la présence en commençant cette description, sont semblables à ceux que je viens de décrire. Ils sont manifestement semblables, ou très analogues à ceux qui ont été décrits et figurés sous les noms de noyaux *cancéreux*, *carcinomateux*, etc., et recevraient sans doute ce nom de ceux qui les verraient sans avoir suivi les phases des modifications que je viens de décrire. Pourtant ici, elles sont normales; mais leurs analogues se voient sur les épithéliums de

beaucoup d'autres organes dans diverses circonstances morbides.

C'est pour avoir jugé des dispositions anatomiques de cet ordre, avant d'avoir suivi les diverses phases de l'évolution normale et pathologique des éléments anatomiques, que les déterminations de tant de tissus morbides demandent à être réformées.

Je noterai, en terminant, que quelques-unes des cellules hypertrophiées et déformées que je viens de décrire restent finement granuleuses, à peu près comme à l'état normal. Elles sont alors très pâles, très transparentes. Mais beaucoup de cellules sont parsemées ou remplies de granulations graisseuses, à centre brillant, jaune, et à contour foncé, ainsi qu'on le voit si souvent dans les tumeurs sur les cellules épithéliales hypertrophiées pathologiquement. Ces granulations sont généralement plus nombreuses autour du noyau qu'elles circonscrivent, ou à ses deux extrémités, que dans le reste de la cellule. Partout où elles sont accumulées, elles rendent celle-ci opaque, état qui tranche sur la transparence du reste de l'élément. Il est des cellules dans lesquelles les granulations forment des amas assez réguliers, élégants, plus ou moins loin du noyau, ou des traînées ou séries en chapelet, qui se voient dans le corps de la cellule même, ou dans les prolongements de celle-ci lorsqu'elle en possède.

§ III. — *Des modifications principales que présentent, chez quelques mammifères domestiques, les cellules épithéliales de l'utérus entre le placenta ou l'allantoïde et la muqueuse utérine.*

Pendant la gestation, les cellules épithéliales de l'utérus présentent, chez les animaux domestiques et sauvages, des modifications graduelles, analogues à celles que j'ai fait connaître chez la femme.

Dans les cornes de l'utérus dans la truie, les cellules diffèrent pendant la grossesse, selon les régions. Dans les intervalles des points occupés par chaque œuf, les cellules conservent leur état prismatique et leur noyau plus souvent sphérique qu'ovoïde, sans nucléole. Aucune, cependant, ne conserve de cils vibratiles, ceux-ci manquant à cette époque.

Au niveau des régions où l'allantoïde est appliquée contre la muqueuse, l'épithélium de celle-ci, ainsi que beaucoup des cellules qui restent adhérentes à l'allantoïde sous forme de couche grisâtre, molle, visqueuse, sont hypertrophiées et devenues pavimenteuses. Il est surtout très intéressant de suivre les phases du passage des cellules prismatiques à l'état pavimenteux, en prenant l'épithélium dans des points de plus en plus rapprochés des portions de la muqueuse qui sont appliquées contre l'œuf.

Les cellules, en effet, paraissent relativement de plus en plus courtes et de plus en plus épaisses ; elles ne deviennent pas plus granuleuses, mais leur noyau passe peu à peu à l'état ovoïde, devient plus gros et acquiert un nucléole, généralement d'autant plus volumineux que le noyau lui-même l'est davantage.

Dans les régions de la muqueuse tout à fait appliquées contre l'œuf, les cellules devenues polyédriques, mais souvent à angles mousses, à côtés courbes, atteignent généralement 2 à 3 centièmes de millimètre de diamètre. Beaucoup d'entre elles deviennent sphériques ou ovoïdes, dès qu'elles sont isolées les unes des autres et mises en liberté.

Il en est qui contiennent deux et même trois noyaux, tous pourvus d'un nucléole brillant, jaunâtre. Avec ces cellules, se trouvent mélangés quelques noyaux libres, semblables à ceux qu'on trouve dans les cellules elles-mêmes.

Les cellules épithéliales que je viens de décrire, soit prismatiques, soit pavimenteuses, forment dans les régions qu'elles occupent, une gaîne aux papilles vasculaires dont la muqueuse utérine est pourvue chez ces animaux. On trouve souvent des débris de ces gaînes épithéliales dans le mucus utérin ou dans la couche grisâtre interposée à la muqueuse et à l'allantoïde.

Ces gaînes se distinguent facilement de celles des follicules de la muqueuse utérine ; car l'épithélium de ces derniers est nucléaire, à noyaux ovoïdes, un peu plus gros que les globules du sang de l'adulte, sans nucléole, et souvent un peu écartés les uns des autres par une petite quantité de substance amorphe finement granuleuse.

Chez les lapins et les cochons d'Inde ou cabiais, les modifications

subies par les cellules épithéliales de l'utérus pendant la gestation sont plus intéressantes que chez la truie.

Les cellules de la muqueuse qui ne touche pas le placenta subissent, en effet, elles-mêmes certains changements, et ceux-ci diffèrent de ceux qui se passent dans les cellules épithéliales *inter-utéro-placentaires.*

1° *Dans les portions de muqueuse utérine prises dans les intervalles des œufs*, les cellules conservent presque toutes leur forme prismatique, bien que leur épaisseur soit généralement doublée, triplée même pour quelques-unes. Leur longueur change peu. Celles du plus petit nombre, dont l'épaisseur est quadruplée ou quintuplée, deviennent cubiques, ou polyédriques à plusieurs faces, sphéroïdales même.

Par leur juxtaposition, elles forment des lambeaux d'épithélium d'une grande élégance sous le microscope, surtout dans les gaînes épithéliales des villosités très vasculaires de cette muqueuse. Ces gaînes épithéliales qui conservent la forme des villosités, sont faciles à reconnaître, et permettent d'observer cet épithélium sous tous ses points de vue. Dans chaque cellule, à peu d'exceptions près, hypertrophiée ou non, se voient 2, 3, 4 ou 5 noyaux. Ils sont généralement contigus, placés à la suite les uns des autres, sur une seule série, dans les cellules peu ou pas hypertrophiées. Vers la partie la plus large de la cellule, il y a quelquefois deux noyaux placés en croix au-dessus de la rangée formée par les autres noyaux. Dans les cellules qui ont doublé, triplé ou quadruplé de volume, le nombre des noyaux peut s'élever de 6 à 15 environ. Ils sont alors disposés en 2, 3 ou 4 rangées contiguës, dans le sens de la longueur de la cellule, ou entassés sans ordre.

De ces dispositions résultent pour ces cellules des aspects très singuliers et très différents de celui qu'elles offrent hors de l'état de gestation.

Ces noyaux sont tous ou presque tous sphériqnes, larges de 5 à 7 millièmes de millimètre, finement granuleux et sans nucléoles. Le corps des cellules reste finement granuleux. Ces faits et les suivants s'observent déjà lorsque la gestation date à peine de quinze jours.

2° *Au niveau du placenta, dans la couche inter-utéro-placen-*

taire, grisâtre, friable, dont j'ai parlé déjà dans la seconde partie de ce mémoire, les cellules présentent des changements différents de ceux que je viens de décrire.

Elles sont à la fois hypertrophiées et déformées, à peu près comme les cellules de la caduque de la femme décrites dans le paragraphe précédent. Leur structure elle-même est plus modifiée encore que chez la femme ; aussi ces cellules ne ressemblent plus du tout aux cellules de la muqueuse de l'utérus vide.

Toutes ces cellules ont pris le type de la forme pavimenteuse, mais elles sont irrégulières par suite de l'inégalité de longueur des arêtes qui limitent leurs faces ; leurs bords sont souvent eux-mêmes un peu dentelés. Elles atteignent à peu près les dimensions dont j'ai donné les chiffres dans le paragraphe précédent, en décrivant les cellules épithéliales de la caduque inter-utéro-placentaire chez la femme. Seulement, les incisures ou les prolongements des bords de ces cellules sont plus rares chez les lapines que chez la femme. On trouve cependant des cellules isolées ou réunies, et juxtaposées aux précédentes, qui n'ont guère plus de moitié en longueur et en épaisseur que l'utérus vide. Elles ressemblent encore notablement, pour la forme et pour le volume, aux cellules de l'utérus plein prises dans les intervalles des œufs. Elles renferment également, comme celles-ci, de 3 à 6 noyaux, ou environ, semblables. Cependant, presque toujours à côté des noyaux sphériques, on trouve dans la même cellule 1, 2 ou plusieurs noyaux ovoïdes et un peu plus gros que ceux qui sont sphériques. C'est surtout près du bord du placenta que la couche grisâtre, *inter-utéro-placentaire*, montre des cellules encore analogues à celles de l'intervalle des œufs.

De ces dernières jusqu'aux plus grandes cellules, qui sont aussi les plus irrégulières, on trouve tous les degrés intermédiaires de forme et de volume, mélangés le plus souvent sans ordre dans divers lambeaux d'épithélium.

Les plus grandes cellules, qui sont aplaties, peu régulières, renferment (comme les plus grandes de celles qu'on prend dans les intervalles des œufs) de 6 à 18 et même 20 noyaux. Ils sont contigus ou un peu écartés, selon leur distribution dans le corps de la cellule; presque toujours il en est 1 ou 2 de forme sphé-

rique, et larges de 6 millièmes de millimètre environ ; mais les autres sont ovoïdes et constamment de grandeurs diverses. Il n'est pas très rare, en effet, de trouver dans une même cellule des noyaux ayant depuis 6 jusqu'à 18 millièmes de millimètre ; mais, dans beaucoup de cellules, la longueur des plus grands noyaux ne dépasse pas 12 millièmes de millimètre, car les plus volumineux sont ovoïdes.

Il est peu de noyaux qui présentent un nucléole.

Le corps des cellules, dans les intervalles et autour des noyaux, est très granuleux. Ces granulations donnent une teinte grisâtre, peu transparente aux cellules, lorsqu'elles n'atteignent pas un millième de millimètre, et sont uniformément distribuées. Les cellules sont d'autant plus grisâtres et foncées, que ces granulations sont plus grosses et plus rapprochées.

En outre, certaines cellules sont rendues presque opaques par un grand nombre de granulations graisseuses, pouvant atteindre jusqu'à 2 millièmes de millimètre, jaunes au centre, à contour foncé. Elles sont éparses ou accumulées autour des noyaux, mais généralement plus abondantes que celles qu'on voit dans les cellules analogues de la caduque chez la femme.

Ces cellules peuvent être rencontrées sous le microscope, isolées ou juxtaposées des lambeaux de grandeurs diverses, ou même juxtaposées en filaments creux, rappelant encore la forme des gaînes qui tapissent les villosités de la muqueuse utérine.

Chez les cochons d'Inde, on observe des faits analogues aux précédents ; mais, à la surface du placenta particulièrement, la couche grisâtre, visqueuse, formée d'épithélium, renferme beaucoup de cellules qui sont régulièrement sphériques ou ovoïdes, au milieu de celles qui sont polyédriques, peu régulières. Elles ont de 3 à 7 centièmes de millimètre environ. Elles renferment un ou plusieurs noyaux, qui surtout sont remarquables par leur volume énorme. On en voit en effet qui atteignent 25 millièmes de millimètre, et beaucoup ont en moyenne 14 à 18 millièmes de millimètre. La présence de deux nucléoles est commune. Ils sont brillants et jaunes au centre, larges de 1 à 4 millièmes de millimètre.

RECHERCHES
SUR L'EFFET PRODUIT SUR LA CIRCULATION
PAR L'APPLICATION PROLONGÉE DE L'EAU FROIDE A LA SURFACE DU CORPS DE L'HOMME,

PAR LE DOCTEUR
H. BENCE JONES,
Membre de la Société royale de Londres.
ET
M. W. H. DICKINSON (1).

L'objet de ces recherches a été d'essayer de déterminer expérimentalement quel est l'effet produit sur la circulation par le *bain en pluie* (*shower bath*), et comme il ne nous a pas été possible de trouver de publication sur l'action de cet agent, employé pendant des périodes notablement plus longues que celles prescrites ordinairement, nous avons cru devoir rédiger l'exposé suivant des résultats que nous avons obtenus.

Pour éviter les difficultés résultant de différences individuelles dans la comparaison des diverses expériences, l'un de nous a été le sujet de presque toutes les expériences ; l'autre se chargeant de tenir note des effets observés. Il était tout à fait impossible à la personne qui était dans le bain de faire aucune observation exacte sur l'état de son pouls ; elle ne pouvait fixer assez son attention pour sentir de petites différences à cet égard. Elle eut assez à faire en ayant à déterminer par ses sensations si elle pouvait sans danger continuer l'expérience, et à observer et noter l'effet général.

Nous avons fait usage de diverses sortes de bain et d'eau à dif-

(1) Ce travail, dont les détails sont entièrement inédits (les conclusions seulement ayant été publiées), donne une solution définitive à plusieurs questions intéressantes appartenant à une branche de la physiologie, très négligée malgré sa grande importance, nous voulons parler de l'influence des agents physiques sur les êtres vivants. Nous sommes, en conséquence, heureux autant que flatté de ce que les auteurs aient bien voulu mettre leur manuscrit à notre disposition.
E. B.-S.

férentes températures ; nous avons noté avec soin ce que nous voulions observer avant, pendant et après le bain, et le récit suivant de nos expériences, a été fait d'après ces notes. Pour être clairs, nous diviserons ce travail en trois sections ayant pour objet : 1° l'effet général de la douche et du *bain en pluie ;* 2° l'effet du bain en pluie à diverses températures ; 3° l'effet du bain en pluie dans des circonstances variées.

SECTION I. — *De l'effet général de la douche et du bain en pluie.*

Exp. I. — Cette expérience fut faite à l'hôpital de Saint-Georges avec une douche fournissant 15 gallons (1) d'eau par minute en un courant continu échappant d'un tube qui, dans sa portion la plus étroite, avait un pouce de diamètre. La température de l'eau était de 67° Fahr. (19°,44 C.), et elle ne tombait que sur la partie postérieure et le sommet de la tête, d'une hauteur de seize pieds anglais. Avant la chute de l'eau, le pouls était à 84 par minute. Pendant la seconde minute (après le commencement de la chute), le pouls n'était qu'à 54, beaucoup moins rapide conséquemment qu'avant. Pendant la sixième minute, 64, très petit et irrégulier. Pendant la quinzième, 62, très petit et irrégulier. Environ à la huitième minute, il y avait déjà un tremblement très marqué, qui s'augmenta jusqu'à la fin de la quinzième minute, où un bain à 100° Fahr. (37°,78 C.) fut pris ; le tremblement cessa immédiatement, et le pouls monta à 84 et devint plein et régulier. La quantité totale d'eau qui était tombée sur la tête pendant les quinze minutes fut de 225 gallons (un millier de litres).

La même douche fut employée durant onze minutes par un de nos amis, un médecin âgé de vingt-neuf ans. A la fin de la première minute le pouls était irrégulier et presque imperceptible. A la fin de la neuvième minute le tremblement revint, et il fut impossible de compter le pouls, tant il était faible. Après trois ou quatre minutes dans un bain chaud, le pouls remonta au degré où il était avant la douche.

Exp. II. — Elle eut pour objet l'action d'un *bain en pluie*, donné dans une boîte de huit pieds trois pouces de haut, et de dix-neuf pouces dans les deux sens, transversalement. La porte se fermait si exactement que la lumière n'y pénétrait pas. Quand la porte était fermée, la boîte contenait vingt et un pieds cubes d'air, dont une bonne partie était expulsée quand on entrait dans la boîte. L'air restant alors était en si faible quantité qu'il parut probable que les résultats d'une longue expérience en seraient influencés. Par cette raison, et aussi pour pouvoir tâter le pouls, la porte ne fut close qu'en partie. La quantité d'eau qui tomba fut rigoureusement déterminée. Dans la première demi-

(1) Le gallon vaut un peu plus de 4 litres 1/2.

minute elle fut de 19 gallons et demi. Dans la minute et demie suivante, 39 gallons, ensuite pour chaque minute 19 gallons et demi.

La hauteur de la chute de l'eau sur la tête fut de moins de quatre pieds. Les ouvertures de la plaque à la partie supérieure de la boîte, ouvertures par lesquelles l'eau passait, étaient plus larges qu'à l'ordinaire. La température de l'eau était à 68° Fahr. (20° C.).

Avant le bain, le pouls était à	100.
Pendant la 2ᵉ minute.......	60, régulier et faible.
— 6ᵉ minute......	89, intermittent et faible.
— 11ᵉ minute.......	84, régulier, mais faible.
— 14ᵉ minute.......	84, intermittent et faible.
— 15ᵉ minute.......	78, régulier et faible.

A la huitième minute environ, le tremblement était marqué, et il continua jusqu'à la fin de l'expérience, qui dura quinze minutes. La quantité d'eau qui tomba fut entre 315 et 364 gallons; à la fin des quinze minutes un bain chaud à 100° Fahr. (37°,78 C.) fut pris, et le pouls monta à 96, plein et régulier.

Un homme vigoureux, âgé de quarante ans, entra dans le même bain; avant qu'on eût pris note de son pouls il tira le ressort, et l'eau s'écoula pendant quelques secondes. On l'arrêta, et le pouls alors fut trouvé à 100, petit et faible. Puis on laissa retomber l'eau.

Pendant la première demi-minute le pouls fut à 98 par minute, régulier et petit; pendant la troisième minute il fut à 60, irrégulier et faible; pendant la cinquième demi-minute le pouls était incomptable à cause de son irrégularité et de sa petitesse. Quand il sortit du bain, à la fin de trois minutes, il était en voie de rétablissement, mais encore mouillé, le pouls était à 105, régulier et petit. Après s'être séché et habillé, pouls à 80 et plus fort.

Exp. III. — L'un de nous eut occasion d'observer l'effet d'une *douche* encore plus puissante, au nouvel hospice des aliénés, à Vienne, par l'entremise affectueuse du docteur Riedel, directeur de l'établissement. De chaque côté de cet édifice on a construit des bains chauds, un bain de vapeur et des bains en pluie. Dans une salle de douze pieds et demi de long (1), de la même largeur, et de près de quatorze pieds et demi de hauteur, contenant par conséquent environ 2262 pieds cubes d'air, il y a trois appareils pour les douches. Ils sont situés à différentes hauteurs, et percés d'ouvertures de grandeur différente. A l'une de ces douches l'eau tombait sur le sol, à l'autre dans une baignoire. On a calculé qu'à chaque minute chaque tube donnait un volume d'eau égal à environ 30 gallons. L'eau provenait d'une citerne située au sommet de l'édifice à 44 pieds anglais au-dessus du sol. La température des douches en pluie était réglée à l'aide de tuyaux provenant d'une chau-

(1) Mesure anglaise.

dière, et s'ouvrant dans les tubes à eau froide, de sorte que l'on pouvait ainsi ainsi à volonté donner des douches chaudes. La température de l'eau au moment de l'expérience était de 14° R., (63°,5 F.; 17°,5 C.). Le pouls avant la douche était à 100. A la quatrième minute, le docteur Heller trouva les battements de l'artère imperceptibles, et lui, ainsi que le docteur Riedel, voulurent suspendre l'expérience. Vers la cinquième minute le frisson commença, et le pouls, pendant toute la durée du bain, qui dura quinze minutes, demeura faible et irrégulier. Après la sortie du bain, pouls à 90, régulier, mais très petit.

Le sujet prit un bain chaud à 34° R. (108°,5 F., 42°,5 C.); ce bain suspendit le frisson, et le pouls devint plein.

Pendant l'expérience le corps resta presque au repos dans la station, à l'exception de quelques mouvements de la main. Le pouls fut palpé de temps en temps, ainsi que les pulsations du cœur. Le docteur Riedel n'assista pas à toute l'expérience, parce qu'il crut qu'il y avait du danger à prendre la douche sans exercice musculaire. A l'hospice de Vienne ces bains ne sont jamais, ou très rarement, pris pendant plus de dix minutes. Ordinairement ils ne durent que cinq minutes, et encore le malade peut-il sortir de la douche, et on ne lui permet jamais de rester en repos pendant qu'il est sous l'influence de l'eau.

Dans cette troisième expérience, la quantité d'eau émise fut environ de 570 gallons. Le réservoir était plus élevé que dans les autres expériences; mais les ouvertures étaient plus petites et l'eau était projetée à une grande distance autour du sujet. De telle sorte que peut-être la surface du corps ne fut pas en contact avec une quantité d'eau aussi considérable que dans les précédentes expériences.

Le résultat général de ces expériences peut être ainsi résumé: le pouls subit une modification immédiate très prononcée, par une forte douche ou bain en pluie. A la première impression de l'eau, à la température de 64° à 67° F. (17°,78 à 19°,44 C.), les pulsations deviennent faibles et irrégulières, et descendent quelquefois au chiffre de 50 par minute.

Après la première impression, le pouls se remet un peu, mais reste faible jusqu'au début du frisson. Alors il devient plus faible, intermittent, et peut même quelquefois être tout à fait imperceptible. Après 10 minutes, le pouls demeure encore petit et faible, et le frisson continue tant que dure l'expérience. Ainsi, l'effet primitif est l'impression, l'effet secondaire est le frisson; par ces

deux effets, le pouls peut devenir imperceptible ou plus ou moins faible et irrégulier.

SECTION II. — *De l'effet des douches en pluie à différentes températures.*

On essaya d'obtenir quelques résultats à l'aide d'une grande douche ordinaire, à l'hôpital Saint-Georges. Huit gallons d'eau sont versés en 10 secondes ; c'est là le temps le plus long et la quantité d'eau la plus grande en usage aux bains de l'hôpital.

Exp. I. — L'eau fut élevée à la température de 110° F. (43°,33 C.). Le pouls, avant le bain, était plein, à 88 ; même force et mêmes pulsations après le bain.

Exp. II. — L'eau était à la température de l'air, 74° F. (23°33 C.). Le pouls, avant le bain, était à 84 sur un sujet, et 90 sur un autre ; après le bain il était à 76 pour le premier, et à 84 pour le second.

Exp. III. — A l'aide d'une certaine quantité de glace, la température de l'eau fut descendue à 47° F. (8°,33 C.). Le pouls, avant le bain, était à 76 ; après le bain 76 encore, plus petit et légèrement intermittent.

Ainsi, avec la petite quantité d'eau expérimentée dans ce cas, il n'y eut pas de différence marquée entre le pouls avant et après le bain. Quant au volume du pouls, l'eau à 47°F, (8°,33 C.) le rendait seulement plus petit et légèrement intermittent. L'eau chaude et tiède n'agissent pas de cette manière.

Comme les douches ordinaires ne montrent pas de différence bien marquée entre les effets du bain à 47° F. (8°,33 C.) et celui à 74° F. (23°,33 C.), on fit usage de la forte douche en pluie, employée dans la deuxième expérience du premier chapitre de ce mémoire. On s'arrangea de manière à prendre les indications du pouls à chaque quart de minute, tant que les expériences durèrent.

Exp. IV. — On fit usage d'une eau à 70° F. (21°,11 C.). Le pouls battait 20 1/2 pour le quart de minute avant le bain. Il devint immédiatement plus petit, mais ne diminua pas de fréquence pendant les trois premières minutes. Au troisième quart de la quatrième minute il était imperceptible ; alors le frisson commença. Pendant la quatrième, la cinquième et la sixième minute, le pouls pouvait à peine être perçu, et il était impossible de le compter. A partir de la sixième minute et demie il était plus perceptible, mais varia en force et en fré-

quence jusqu'à la fin de la dixième minute, moment de la cessation de l'expérience. Le frisson continua et augmenta jusqu'à la fin des dix minutes. On fit prendre alors un bain tiède, et le pouls devint rapidement aussi plein, aussi fort et aussi fréquent qu'avant le bain en pluie. Dans la figure I, de la page suivante, figure qui représente quelques particularités de cette expérience, les lignes verticales marquent les quarts de minute ; la ligne irrégulière qui croise les verticales marque l'augmentation ou la diminution de vitesse du pouls à chaque quart de minute.

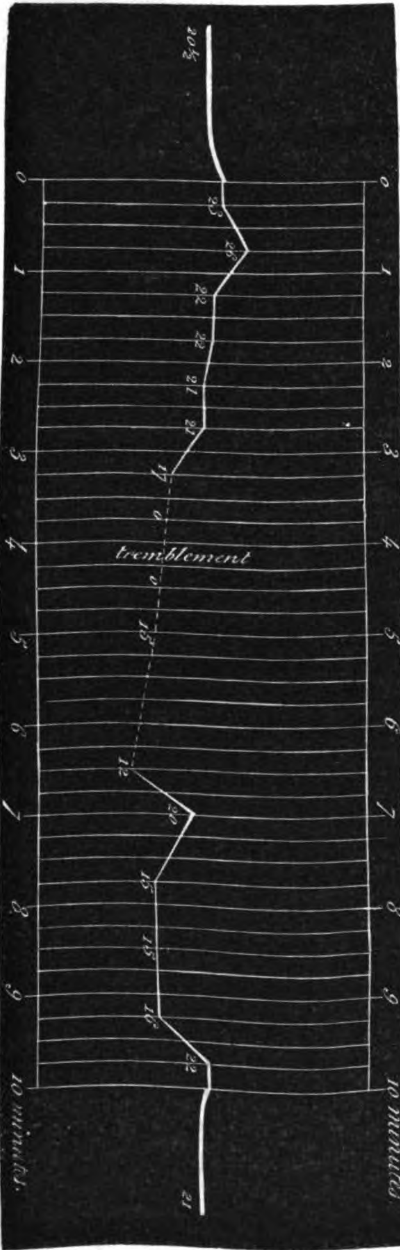
Il est possible que la persistance de la fréquence du pouls pendant les trois premières minutes provînt de la moindre quantité d'eau que contenait la citerne, en comparant cette douche à celle dont on fit usage dans une autre expérience (sect. I, exp. II). La différence à laquelle nous faisons allusion, ne portait toutefois que sur la quantité d'eau versée pendant les deux premières minutes.

Exp. V. — Le même appareil fut employé, mais la température de l'eau de la citerne fut diminuée par l'addition d'une plus grande quantité de glace. Après la fusion de la glace la température de l'eau était à 50° F. (10° C.). Pendant la durée de la douche, à mesure que l'eau ainsi refroidie s'écoulait, le réservoir fournissait de l'eau comparativement plus chaude, de telle sorte qu'à la fin du bain la température de l'eau était à 68° F. (20° C.). Le pouls, avant l'expérience, battait 22 1/2 dans chaque quart de minute. Pendant la seconde minute il était un peu plus fort et beaucoup plus fréquent ; 28 pour chaque quart de minute. La respiration était entrecoupée et irrégulière, et ce fut avec la plus grande difficulté que le bain put être supporté. A la cinquième minute et demie le frisson commença, et pendant la sixième minute le pouls disparut et demeura dans cet état jusqu'à la huitième minute, où il devint plus perceptible. Il resta très faible jusqu'à la fin de l'expérience, qui dura dix minutes. Dans le bain tiède le pouls devint plus fort, et reprit le rhythme qu'il avait avant l'expérience. Mais même après que le sujet fut habillé il y eut un peu de frisson, et le pouls resta plus faible qu'avant l'expérience. (Voy. la figure II, p. 78).

En comparant ces deux expériences, on remarquera qu'une différence de 20° F. (11°11 C.) dans la température de l'eau apporte une grande différence dans le premier effet, ou l'impression ; la différence dans l'effet ultérieur, ou le frisson, n'est pas aussi marquée. L'affaiblissement du pouls, quand le frisson se montra, fut plus continu et dura plus longtemps dans l'eau plus froide. D'où il faut conclure que plus l'eau est froide, plus l'impression est grande et plus est durable la dépression du pouls produite par le frisson.

Figures représentant le nombre des pulsations tous les quarts de minute, pendant 10 minute[s]

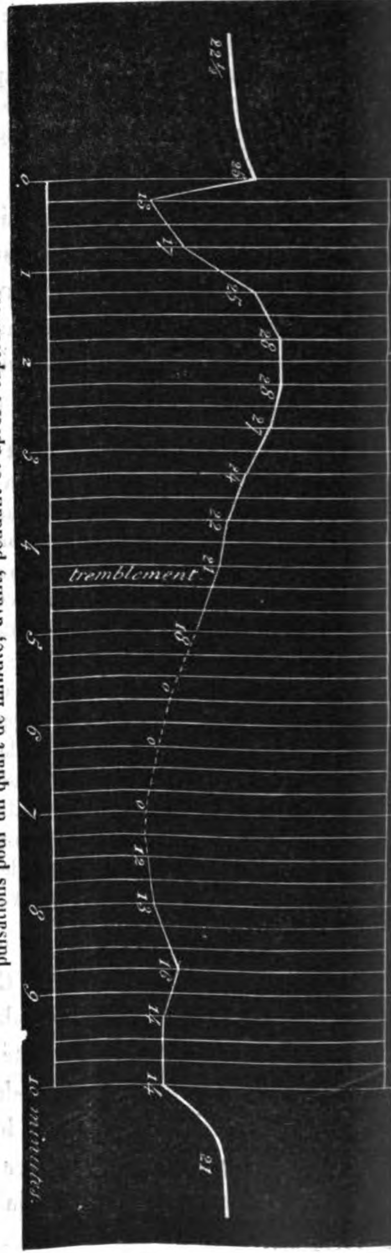
AVANT L'EXPÉRIENCE.



Dans un bain chaud, après l'expérience.

Fig. I. — Exp. IV, Section II (p. 76).—Bain en pluie, eau à 70° F. (21°,11 C.). La ligne brisée représente les variations du pouls avant, pendant et après l'expérience, et les chiffres sur cette ligne indiquent le nombre des pulsations pour un quart de minute.

AVANT L'EXPÉRIENCE.



Dans un bain chaud, après l'expérienc[e]

Fig. II. — Exp. V. Section II (p. 77).—Bain en pluie, eau à 50° F. (10° C.). Les chiffres sur la ligne brisée représentent le nombre des pulsations pour un quart de minute, avant, pendant et après l'expérience.

SECTION III. — *De l'effet des douches en pluie dans différentes circonstances.*

On a l'habitude en Russie et ailleurs de recevoir une douche froide au milieu ou à la fin du bain de vapeur chaud. Les expériences suivantes furent entreprises dans le but d'observer les variations du pouls dans ces circonstances.

Exp. I. — A Ischl, en Autriche, on fait évaporer l'eau salée, dans les salines, et la vapeur est conduite dans de petites chambres qui sont plus ou moins chaudes, suivant qu'elles sont plus rapprochées ou plus éloignées des cuves d'évaporation.

La température la plus élevée des bains était de 40° R. (122° F. 50° C.), la moins élevée était de 37° R. (115°,3 F., 46°,25, C.). On fit usage du bain le plus chaud. Le pouls devint plus plein et plus fort, et une sueur très abondante se montra. Quand elle eut duré sept minutes, le directeur entra, et au milieu du bain de vapeur il administra une douche d'eau à 15° R. (65°,8 F., 18°,75 C.), qui dura une minute environ (1). Après la douche, le pouls demeura encore plein, mais il était moins fort qu'avant. Le bain de vapeur fut continué ensuite pendant sept minutes, et produisit encore une excessive transpiration. Ensuite on donna une nouvelle douche froide d'une durée un peu moindre que la première. Elle diminua encore la force du pouls. La transpiration fut brusquement et entièrement arrêtée. En quittant l'étuve on passa dans une chambre voisine, on s'habilla rapidement et l'on quitta la maison pour faire de l'exercice. La transpiration ne se montra plus. Il y a dans l'établissement plus de douze chambres où l'on prend des bains de vapeur et des bains en pluie, froids, et l'on n'a observé aucun inconvénient de l'usage alternatif de ces sortes de bains.

Exp. II. — Dans les bains russes de Vienne on fait un très grand usage des mêmes alternatives de bains de vapeur et de douches froides. Le bain de vapeur est établi dans une grande salle avec des bancs à différentes hauteurs ; il s'y trouve un poêle sur lequel de temps en temps on répand de l'eau qui est réduite en vapeur. En entrant dans cette chambre qui était pleine de vapeur, on voyait beaucoup de baigneurs étendus sur les bancs à différentes hauteurs. Le maître du bain (qui passait quatre heures par jour au moins dans cette salle) tenait à la main un arrosoir plein d'eau froide, et en répandait sur le corps et sur la tête du nouveau venu. Bientôt après il versait tout le contenu du vase sur la tête du baigneur, et il l'invitait ensuite à se placer sur les bancs

(1) On donne souvent à Ischl une douche en pluie, durant deux minutes, et jamais moins d'une demi-minute. Pendant vingt et un ans le directeur n'a pas donné une seule fois une douche de plus de cinq minutes.

à la hauteur qui lui convenait le plus, à y rester quinze minutes, et à passer ensuite dans une autre salle, où pendant une à deux minutes on recevait une douche froide modérée, suivie d'un bain froid d'immersion d'une demi-minute. On vous jetait alors sur le corps un drap, dans lequel on était enveloppé en passant dans une chambre fraîche, où l'on s'étendait sur un sofa. Une transpiration abondante se développait alors; on l'entretenait ainsi pendant une demi-heure. Ensuite le drap était déroulé, et le baigneur séché et habillé. Dans cette expérience, comme dans la précédente, le pouls conserva une bonne force après la douche, qui dura de une à deux minutes.

Dans ces deux expériences, l'augmentation de force du pouls produite par le bain de vapeur, empêcha l'affaiblissement que la douche eût causé sans cela. En d'autres termes, la douche ne produit pas le même effet quand le pouls a été augmenté par le bain de vapeur, que quand il est dans l'état ordinaire. La proposition inverse est aussi vraie : ainsi la douche en pluie produit un effet bien plus grand quand le pouls est préalablement déprimé.

Le fait suivant rapporté par le Dr Currie (*Medical Reports*, vol. I, p. 37) est plus concluant que toute autre expérience:

« Dans l'été de 1792, un homme ingénieux, M. Hofmann, chirurgien de l'armée du duc de Brunswick, me pria de lui fournir l'occasion de voir administrer des affusions froides dans un but thérapeutique. A cette époque, j'avais dans mon infirmerie un malade atteint de fièvre intermittente tierce. Je donnai rendez-vous au chirurgien russe à l'heure où je pensais que le malade serait dans le stade de chaleur de son accès. Il arriva que l'accès débuta au jour indiqué, une heure plus tard que de coutume, de telle sorte que quand nous arrivâmes à l'infirmerie le malade était encore dans le stade algide. On n'en agit pas moins cependant. Le sujet fut porté hors de son lit; il frissonnait, le pouls était petit et fréquent, les extrémités violacées et froides. Dans cet état la douche fut administrée comme de coutume; trois ou quatre gallons d'eau furent lancés avec force sur le malade; mais l'effet ne fut pas aussi favorable que d'habitude. La respiration fut presque suspendue pendant quelques minutes; le pouls était imperceptible au poignet; les battements du cœur étaient faibles et irréguliers; un froid mortel se répandit sur tout le corps. Quand la respiration revint, elle était courte, irrégulière, laborieuse. A l'aide de frictions pratiquées sur la peau, et particulièrement sur les extrémités, de corps chauds placés à l'épigastre, de cordiaux administrés avec précaution et en petite quantité, le pouls se rétablit à l'avant-bras, mais pendant quelque temps il demeura excessivement fréquent et faible. Au bout d'une heure pourtant le malade revint tout à fait à lui, et l'on observa que le paroxysme avait avorté. Mais les faits relatés n'avaient pas été sans danger et sans donner lieu à beaucoup de crainte. A l'accès suivant on se servit toutefois du même moyen, pendant la

période de chaleur, avec le même résultat favorable que de coutume. Je pourrais citer d'autres cas analogues, si cela était nécessaire. »

Conclusions. — L'effet produit sur la circulation par l'action longtemps continuée de l'eau froide sur la peau peut être résumé de la manière suivante :

1° L'effet général d'une forte douche ou d'un bain en pluie est l'affaiblissement immédiat du pouls. Au premier contact de l'eau à 64° F. (17°,78 C.) ou 68° F. (20° C.), le pouls devient faible et irrégulier ; il peut être diminué de 50 battements par minute. Après la première impression le pouls se remet un peu, mais il reste faible jusqu'à ce que l'effet secondaire ou le frisson survienne ; alors il est plus faible, intermittent, et peut être tout à fait imperceptible. Entre la 10° et la 15° minute, le pouls reste très petit et faible et le frisson continue tant que dure l'expérience.

2° Quant à l'effet du bain en pluie à différentes températures : si la douche est petite (8 gallons) et si la personne qui la prend est en bonne santé, le pouls ne subit pas de grande modification, que l'eau soit chaude 110° F. (43°,61 C.), ou tiède 74° F. (23°,33 C.). Si l'eau est très froide, 47° F. (8°,33 C.), le pouls devient plus petit, mais sa fréquence n'est pas changée.

Pour une forte douche, une différence de 20° F. (11°,11 C.) (de 70° F. à 50° F, de 21°,11 à 10° C.), produit une différence notable dans l'impression ; la différence dans l'effet secondaire n'est pas si marquée. L'affaiblissement du pouls, quand le frisson se montre, est plus continu quand l'eau est plus froide et est plus manifeste jusqu'à la fin de l'expérience.

3° En ce qui a trait à l'effet des douches dans différentes circonstances : quand le pouls est au-dessus ou au-dessous de son type naturel, le bain en pluie ou la douche produit un effet beaucoup plus faible ou beaucoup plus grand que dans les circonstances ordinaires.

Ces résultats obtenus, nous voulûmes avoir des notions plus précises sur l'une des causes dont pouvaient dépendre, au moins partiellement, les variations du pouls. Il nous parut qu'il n'était pas sans quelque probabilité que l'action de l'eau froide sur le

bras agit sur le pouls de manière à en diminuer la force et le volume.

Il nous sembla important de déterminer, par des expériences spéciales, l'étendue de cet effet. Pour cela, nous observâmes le pouls aux deux poignets en exposant les avant-bras à différentes températures. Le pouls est du côté droit, sur nous deux, naturellement plus fort qu'à gauche ; l'application de l'eau froide sur le bras droit devait, si nos suppositions se vérifiaient, rendre le pouls de ce côté égal à celui du côté gauche, ou plus petit. D'un autre côté, la chaleur appliquée à gauche devait rendre le pouls de ce côté égal, ou plus large qu'à droite.

Comme les douches de l'hôpital Saint-Georges peuvent difficilement être portées à des températures différentes, nos premières expériences furent faites dans des baignoires de métal dans lesquelles la main et l'avant-bras de chaque côté du corps pouvaient être complétement immergés. Les bras étaient en partie sortis de l'eau, de temps en temps, de manière à permettre de toucher le pouls. Les faits suivants furent observés dans ces conditions :

Exp. I. — Température de l'air de la salle, 46° F. (7°,78 C.). Pouls avant l'expérience 38 — 36 pour une demi-minute ; le pouls droit considérablement plus fort que le gauche.

Le bras gauche resta exposé à l'air de la salle, tandis que l'avant-bras droit était plongé dans l'eau à la température de 50° F. (10° C.). Pendant l'expérience, la boule d'un thermomètre tenu dans les doigts marquait 53° F. (11°,68 C.). A la fin de l'expérience l'avant-bras était très rouge, et quelques picotements étaient ressentis dans les doigts.

1re minute,	2e moitié,	pouls à peine plus petit.		
3e	—	2e	—	pouls plus petit qu'à gauche.
6e	—	1re	—	pouls plus fort.
7e	—	1re	—	pouls plus petit.
8e	—	2e	—	un peu plus fort qu'à gauche.
9e	—	2e	—	différence à peine sensible.
11e	—	1re	—	différence très légère.
12e	—	1re	—	les deux pouls sont à peu près égaux.
14e	—	1re	—	pouls droit décidément plus fort que le gauche.
15e	—	1re	—	pouls droit beaucoup plus fort que le gauche.

A la seizième minute, quand le bras fut retiré de l'eau, le pouls droit était décidément plus fort que le gauche. Ainsi, dans la première moitié de l'expérience il y eut une légère diminution dans la force du pouls. Cet effet

disparut graduellement, et, avant la fin de l'expérience, on n'aperçut pas de modification dans le pouls.

Exp. II. — La même expérience fut répétée; celui d'entre nous qui la première fois prenait le pouls, immergea cette fois l'avant-bras dans l'eau. 84 pulsations avant de commencer l'observation. Pouls droit décidément plus fort. L'avant-bras droit fut immergé dans l'eau à 50° F. (10° C.). Le gauche resta exposé à l'air à 46° F. (7°,78 C.). A la fin de l'expérience l'eau marquait 52° F. (11°,11 C.). Une sensation de froid fut produite, mais on ne ressentit pas de picotements. Le bras fut beaucoup moins rouge que dans l'expérience précédente.

2e minute,	1re moitié,	pouls à peu près le même aux deux poignets.		
4e	—	—	de même.	
6e	—	—	—	
8e	—	—	—	
10e	—	2e	—	pouls égaux.
12e	—	—	—	
14e	—	—	—	
15e	—	pouls droit plus fort.		

Dans ce cas il y eut une légère diminution de la force du pouls, mais cet effet ne persista pas jusqu'à la fin de l'expérience.

Exp. III. — Nous cherchâmes ensuite à élever le pouls faible en plongeant le bras gauche dans de l'eau chaude, tandis que le bras droit restait dans l'air de la chambre, qui marquait 46° F. (7°,78 C.), l'eau étant à 110° F. (43°,33 C.). La température de la main gauche avant l'immersion marquait 59° 1/2 F. (15°,28 C.). Après une minute, le thermomètre, dont la boule était tenue dans la main plongée dans l'eau chaude, marquait 87° F. (30°,56 C.). Il marqua dans des temps successifs de l'observation 88° F. (31°,11 C.) d'abord et 100° F. (37°,78 C.) à la fin. La température de l'eau à la fin de l'expérience, qui dura quinze minutes, était à 103° F. (39°,44 C.). La main à l'air à la fin de l'expérience donnait 70° F. (21°,11 C.).

4e minute,	2e moitié,	le pouls gauche plus faible que le droit.		
5e	—	1re	—	idem.
6e	—	1re	—	encore plus faible.
11e	—	1re	—	idem.
14e	—	1re	—	encore plus faible.
15e	—	2e	—	pouls égaux.

Exp. IV. — Cette expérience fut répétée de même que l'avait été la première. L'expérimentateur, qui observait tout à l'heure, plongea le bras gauche dans de l'eau à 120° F. (48°,89 C.). L'expérience dura quinze minutes. La température de l'eau à la fin étant à 105° F. (40°,56 C.). Le bras fut très peu rouge. Le bras droit fut exposé à l'air à une température de 54° F. (12°,22 C.). Pendant toute la durée de l'expérience le pouls droit fut le plus fort.

Comme ces faits montraient que l'eau à 50° F. (10° C.) ne rendait pas le pouls beaucoup plus petit ni plus faible, et que l'eau à 110° F. (43°,33 C.) ne le rendait pas non plus beaucoup plus fort ni plus volumineux que le pouls opposé, exposé à l'air à 47° F. (8°,33 C.), nous voulûmes savoir si des résultats plus décisifs ne seraient pas observés, si les deux bras étaient plongés, en même temps, dans de l'eau à différentes températures.

Exp. V. — Le pouls le plus fort fut immergé dans de l'eau à 47° F. (8°,33 C.), et l'autre dans de l'eau à 107° F. (41°,68 C.) Dans chaque main il y avait une boule thermométrique.

				main droite.	main gauche.
Après 3 minutes, la tempér. de la boule était :				58° F. (14°,44 C.)	88° F. (31°,11 C.)
7	—	—	—	55° F. (12°,78 C.)	99° F. (37°,22 C.)
8	—	—	—	54° F. (12°,22 C.)	99° F. (37°,22 C.)
12	—	—	—	53° F. (11°,68 C.)	98°,5F.(36°,95C.)
14	—	—	—	52°,5F.(11°,39C.)	98° F. (36°,68 C.)

La température de l'eau chaude, à la fin de l'expérience, qui dura quinze minutes, était de 98° F. (36°,68 C.); la froide de 48. Pas de picotements à la main droite, mais beaucoup d'érythème.

2e minute,	1re	moitié.	Pouls droit plus fort.	
4e	—	2e	—	Pouls gauche légèrement plus fort.
6e	—	2e	—	Peu de différence.
8e	—	2e	—	Pouls droit un peu plus fort.
12e	—	2e	—	Pouls gauche un peu plus fort.
14e	—	2e	—	— —
15e	—	2e	—	— —

Les différences furent si légères, qu'au lieu de répéter la même observation, nous fîmes la sixième expérience sur la même personne, en augmentant la différence de température des deux bains.

Exp. VI. — Sur la même personne, la différence de température était encore plus grande. Avec des morceaux de glace qui flottaient dans l'eau, la température du bain du bras droit fut amenée à 33° F. (1°,12 C.), celle de l'eau chaude étant de 112° F. (44°,44, C.).

			main droite.	main gauche.
Pendant la 2e minute, la tempér. était :			47° F. (8°,33 C.)	93° F. (33°,89 C.)
4e	—	—	43° F. (6°,11 C.)	96° F. (35°,56 C.)
7e	—	—	43° F. (6°,11 C.)	101° F. (38°,33 C.)
10e	—	—	45° F. (7°,22 C.)	100° F. (37°,78 C.)

Température de l'eau froide à la fin de l'expérience, 34° F. (1°,12 C.); de l'eau chaude, 100° F. (37°,78 C.).

Au bout de dix minutes, le sujet de l'expérience éprouva une telle douleur

que l'expérience fut continuée avec difficulté. A la fin du bain, le bras étant sorti de l'eau après quinze minutes d'immersion, la douleur resta intense pendant quatre minutes. Ensuite elle se dissipa graduellement, et disparut complétement au bout de sept minutes. Ce bras, qui avait été immergé dans l'eau froide, présentait une vive rougeur.

A la 2ᵉ minute,		le pouls droit était plus fort que le gauche.
4ᵉ	—	à la main droite, le pouls est légèrement plus fort qu'à gauche
7ᵉ	—	le pouls droit paraît plus petit.
10ᵉ	—	le pouls droit paraît plus fort, mais à peine.
13ᵉ	—	le pouls droit est un peu plus fort que le gauche.
15ᵉ	—	le pouls droit est un peu plus fort que le gauche.

Dans ce cas, l'eau froide ne diminua pas d'abord le pouls; et, bien que la différence de température fût de 80° F. (44°,44 C.) pendant les cinq dernières minutes, il n'y eut pas d'effet marqué.

Exp. VII. — Cette expérience fut répétée, les deux observateurs ayant changé de rôle. L'eau froide était à 33° F. (0°,556 C.), l'eau chaude à 113° F. (45° C.).

A la fin de la 2ᵉ minute,		température :	57° F. (13°,89 C.)	et 91° F. (32°,78 C.)
4ᵉ	—	—	44° F. (6°,68 C.)	—100° F. (37°,78 C.)
7ᵉ	—	—	42° F. (5°,56 C.)	—100° F. (37°,78 C.)
10ᵉ	—	—	38° F. (3°,33 C.)	—101° F. (38°,33 C.)
13ᵉ	—	—	42° F. (5°,56 C.)	—101°,5F. (38°,61C.)

L'expérience dura quinze minutes. La température de l'eau dans les deux vases, à la fin de l'observation, était de 34° F. (1°,11 C.), et 102° F. (38°,89 C.).

Il n'y eut qu'une légère rougeur. La douleur fut légère pendant l'immersion et cessa immédiatement après.

2ᵉ minute,		pouls égaux; le droit n'est pas plus fort.
4ᵉ	—	idem.
7ᵉ	—	égalité, le droit seulement plus rebondissant.
10ᵉ	—	le pouls droit peut-être plus fort.
13ᵉ	—	le pouls droit décidément plus fort.
15ᵉ	—	idem.

Dans ce cas, on voit que le pouls subit d'abord une légère réduction, mais quoique la différence de température fût de 80° F. (44°,44 C.), cependant pendant plus de la moitié de l'expérience il n'y eut aucun effet marqué sur le pouls.

Exp. VIII. — Dans le but de rendre encore plus marquée la différence de température, on fit un mélange de glace pilée et de sel, et la température de l'eau fut ainsi réduite à 25° F. (–3°,89 C.). Le bras droit fut immergé dans

le liquide, tandis que le bras gauche fut plongé dans de l'eau chaude à la température de 115° F. (46°,11 C.).

1re minute, la tempér. des thermom. entre les		doigts et le pouce, était :	51° F. (10°,56 C.)	et 102° F. (38°,89 C.
2e	—	pouls égaux en force.		
3e	—	pouls droit plus rebondissant, le gauche à peine plus plein......	59° F. (15°,C.)	— 105° F. (40°56 C.)
6e	—	même état des deux pouls.	55° F. (12°,78 C.)	— 104° F. (40° C.)
9e	—	pouls droit plus fort......	60° F. (15°,56 C.)	— 103° F. (39°,44 C.)
11e	—	pouls droit encore plus fort	60° F. (15°,56 C.)	— 102° F. (38°,89 C.)
13e	—	pouls droit très fort......	59°,5F. (15°,28C.)	— 102° F. (38°,89 C.)
15e	—	— —	59°,5F. (15°,28C.)	— 101° F. (38°,33 C.)

La température de l'eau froide, à la fin de l'expérience, était de 29° F. (—1°,67 C.); celle de l'eau chaude, de 102° F. (38°,89 C.). Le sujet de l'expérience ressentit une douleur supportable pendant l'observation. Il y eut beaucoup de rougeur.

Dans ce cas encore, le pouls ne fut pas influencé beaucoup par une différence de température de 90° F. (50° C.).

Comme le mélange réfrigérant était encore au-dessous de la température de la glace fondante, celui des deux expérimentateurs qui avait ressenti une douleur très vive de l'immersion dans l'eau à 33° F. (0°,56 C.), voulut voir si un effet plus marqué ne serait pas produit par une température plus basse.

Exp. IX. — Le bras droit fut plongé dans l'eau à la température de 28° F. (— 2°,22 C.). Le bras gauche resta à l'air, dont la température était à 54° F. (12°,22 C.). A la fin de l'expérience la température de l'eau était de 31° F. (— 0°,56 C.).

3e minute,	1re moitié.		La température du thermomètre placé entre les doigts et le pouce marquait 60°F. (15°,56 C.); il n'y avait pas de douleur.	
3e —	2e —		Picotements dans les doigts.	
6e —	2e —		Douleur plus forte.	Pouls droit plus rebondissant que le gauche. Le pouls gauche, mou, plus volumineux que le droit.
7e —			Température des doigts 55° F. (12°,78 C.); douleurs fortes.	
8e —	2e moitié.		Pouls droit décidément moindre que le gauche, mais plus dur et plus rebondissant. — Douleur moindre.	
10e —	2e —		Pouls droit plus petit que le gauche, mais plus rebondissant. Température 51° F. (10°,56 C.).	
12e —	2e —		Le pouls droit demeure plus petit, mais plus rebondissant. Température 49° F. (9°,44 C.).	
14e —	2e —		Le pouls droit aussi volumineux ou à peu près que le gauche, mais plus rebondissant. Tempér. 47°F. (8°,33C.).	
15e —			Température de l'eau à la fin de l'expérience, égale à 31° F. (—0°,56C.).	

Pendant toute la durée de l'expérience, le thermomètre fut tenu avec fermeté entre le pouce et les doigts. A la sortie du bain local il n'y eut pas de douleur, seulement de la roideur. Trois minutes après la sortie du bain, le sujet ressent un peu de douleur. Il y avait une forte rougeur apparente, même dans l'eau.

Dans ce cas, bien que l'eau fût à 5° F. (2°,78 C.) au-dessous de la température observée dans la sixième expérience, l'effet produit sur les nerfs sensitifs fut tout à fait différent. La température du thermomètre tenu dans la main, pendant l'expérience à laquelle nous faisons allusion, varia de 43° à 47° F. (6°,11 à 8°,33 C.); dans la neuvième expérience, elle était de 47° à 60° F. (8°,33 à 15°,56 C.). Ainsi, bien que le milieu ambiant fût plus froid, les nerfs cutanés étaient dans le fait plus chauds dans la neuvième que dans la sixième expérience.

EXP. X.—Pour être sûrs que l'eau chaude ne produisait pas de dépression du pouls, le bras droit, qui avait le pouls fort, fut immergé dans de l'eau à 124° F. (51°,11 C.), le bras gauche reste à l'air à 54° F. (12°,22 C.).

A la 1re minute, douleur excessive.
2e — douleur moindre.
3e — pouls droit plus large que le gauche. Tempér. des doigts 110° F. (43°,33 C.).
4e — pas de douleur.
5e — pouls droit plus large que le gauche.
6e — la température des doigts 107° F. (41°,67 C.), de l'eau 116°,5 F. (46°,67 C.).
7e — pouls droit plus fort.
10e — température des doigts 107° F. (41°,67 C.), de l'eau 113°,5 F. (45°,28 C.). Pouls droit très fort.
12e — température des doigts 105° F. (40°,56 C.), de l'eau 111° F. (43°,89 C.). Pouls droit plus fort.
13e — température des doigts 103° F. (39°,44 C.), de l'eau 109° F. (42°,78 C.). Pouls droit plus fort.

Ainsi, l'eau chaude ne produisit ni plénitude ni mollesse du pouls, dans un bain local de 14 minutes.

EXP. XI. — Les expériences qui précèdent ayant été faites par immersion, dans une eau non renouvelée, il était intéressant de savoir si l'eau courante produirait un effet semblable ou différent. A cet effet nous nous servîmes du bain de douche de l'hôpital Saint-Georges. Nous fîmes en sorte qu'on pût projeter un courant d'eau en même temps sur la face antérieure de l'avant-bras et de la main. Le bras droit fut exposé à l'action de l'eau, qui était à 42° F. (5°,56 C.), le bras gauche resta à l'air à la température de 62° F. (16°,67 C.).

A la 2e minute, il n'y avait qu'une légère différence entre les deux pouls.
4e — pouls décidément plus fort à droite.
6e — plus fort à droite.
8e — décidément plus volumineux à droite. Température de la main immergée 47° F. (8°,33 C.).
10e — idem. Température 45° F. (7°22 C.).
11e — pouls droit plus large.

L'expérience dut être cessée par manque d'eau. Beaucoup de rougeur sur le bras droit ; mais pas de douleur.

On voit ainsi qu'un courant d'eau continu ne produisit pas plus d'effet que l'eau en repos, à la même température.

Exp. XII. — La même expérience fut répétée un autre jour, les expérimentateurs changeant de rôle, et la douche tombant sur le bras et la main du côté droit. La température de l'eau était de 41° F. (5° C.).

A la 2e minute, pouls droit encore très fort.
4e — idem.
6e — peut-être une petite différence entre les deux pouls, à l'avantage du côté droit. Température de la main 44° F. (6°,67 C.).
8e — pouls droit le plus fort.
10e — pouls droit décidément le plus fort.

Dans cette expérience encore, un courant d'eau continu à 41° F. (5° C.) ne produisit pas sur le pouls un effet plus grand que l'eau en repos à la même température.

Les conclusions suivantes peuvent être déduites de ces expériences :

1° Quand le bras au pouls le plus fort est dans de l'eau à 50° F. (10° C.) et l'autre dans de l'eau à 46° F. (7°,78 C.), il ne se produit qu'une modification légère, quand il s'en produit une, sur le volume et la force du pouls ;

2° Quand le bras au pouls le plus faible est dans de l'eau à 110° F. (43°33 C.) et l'autre dans de l'eau à 46° F. (7°,78 C.), il n'y a aussi qu'une légère modification s'il en survient une ;

3° Quand le bras au pouls le plus fort est dans de l'eau à 44° F. (6°,67 C.) et l'autre dans de l'eau à 107° F. (41°,67 C.), il se produit à peine un léger effet ;

4° Quand le bras au pouls le plus fort est dans de l'eau à 33° F. (0°,56 C,) et l'autre dans de l'eau à 112° F. (44°,44 C.), il ne se produit aussi qu'un effet à peine sensible ;

5° Même quand le bras au pouls le plus fort est dans de l'eau à 25° F.(— 3°,89 C.), et le plus faible dans l'eau à 115° F. (46°,11 C.), il n'y a pas de diminution marquée dans la force du pouls qui bat dans le milieu froid, ni augmentation dans celui qui bat dans le milieu chaud.

6° Le bain de douche à 41° ou 42° F. (5° ou 5°,56 C.), ne produisit pas plus d'effet, après 15 minutes d'action sur le bras, que l'eau en repos à la même température, dans le même espace de temps.

D'où, finalement, on peut conclure que l'effet produit sur le pouls, par les douches froides sur le corps entier, ne dépend pas, même partiellement, de l'action de l'eau sur la main ou l'avant-bras

---

SUR QUELQUES PERFECTIONNEMENTS A APPORTER DANS L'ÉTABLISSEMENT DES FISTULES GASTRIQUES ARTIFICIELLES.

Par M. BLONDLOT (de Nancy).

Dans les sciences d'expérimentation, l'invention ou le perfectionnement d'un instrument nouveau devient presque toujours la source et le point de départ de découvertes plus ou moins importantes. Cette vérité, à l'appui de laquelle la physique et la chimie nous offrent de nombreux exemples, n'est pas moins applicable à la physiologie; aussi l'invention des fistules gastriques, qui convertissent des animaux conservant la santé la plus parfaite en véritables appareils toujours prêts à fonctionner, a-t-elle marqué, d'un avis unanime, l'ouverture d'une ère nouvelle pour l'étude des phénomènes digestifs.

Cette expérience, dont la découverte ne saurait m'être contestée, est en quelque sorte devenue classique; car, depuis 1843, époque où je l'ai fait connaître, dans mon *Traité analytique de la digestion*, elle a été reproduite partout où la science de la vie compte quelques représentants. Toutefois, bien qu'elle soit fort simple, et d'une exécution si facile qu'elle est à la portée des vivisecteurs

les moins exercés, je n'ai cependant pas tardé à reconnaître moi-même qu'elle laissait encore à désirer; aussi, depuis longtemps, me suis-je appliqué à y apporter tous les perfectionnements dont elle est susceptible. Or, ce sont ces modifications que je me propose de faire connaître dans ce mémoire. Peut-être paraîtront-elles de peu d'importance aux physiologistes spéculatifs, qui n'ont pas l'habitude de descendre dans le détail des voies et moyens à l'aide desquels on arrive à la constatation des faits; mais les expérimentateurs m'en sauront gré, et c'est à eux surtout que je m'adresse.

L'établissement des fistules gastriques sur les chiens, les seuls animaux sur lesquels elles aient jusqu'ici réussi, comporte, en quelque sorte, deux temps : l'un consiste dans l'opération même par laquelle on pratique l'ouverture anormale, et l'autre dans l'adaptation d'un corps étranger qui la rend permanente.

Je dirai peu de chose relativement au premier point. Dans mon *Traité de la digestion*, j'indique le mode opératoire suivant : après avoir incisé les parois abdominales, dans la région épigastrique, selon la direction de la ligne blanche, on saisit l'estomac et l'on passe un fil d'argent recuit dans les parois du grand cul-de-sac, de manière à comprendre entre les deux bouts du fil une étendue de deux à trois centimètres; après quoi, ceux-ci étant rapprochés, on les dirige vers l'angle supérieur de la plaie, et on les donne à tenir à un aide, pendant qu'on réunit les parois de l'abdomen par quelques points de suture. Cela fait, on introduit entre les fils restés dehors une petite cheville de bois, contre laquelle on les tord, de manière à amener l'estomac en contact avec les parois abdominales, avec lesquelles il ne tarde pas à contracter adhérence. Aujourd'hui je procède un peu différemment : après avoir ouvert l'abdomen et saisi l'estomac comme précédemment, je passe à travers les parois de ce dernier, à la région indiquée, au moyen d'une aiguille courbe, un fil solide dont je forme une anse; après quoi, je fais aux parois abdominales une espèce de boutonnière d'un centimètre et demi, à peu près, d'étendue, dans la partie qui correspond directement au grand cul-de-sac; c'est-à-dire, vers l'hypochondre gauche, et, à

travers cette ouverture, je fais passer d'abord l'anse de fil, et ensuite, par quelques tractions exercées sur celui-ci, la portion d'estomac qu'il a comprise; après quoi, je la maintiens au dehors en passant au travers une petite cheville de bois autour de laquelle j'entortille le fil double. Les parois abdominales sont ensuite recousues à la manière ordinaire.

Ce mode opératoire présente, sur l'ancien, les avantages suivants : d'abord, l'expérience et la théorie m'ont démontré depuis longtemps qu'il convient d'établir l'ouverture de l'estomac dans le grand cul-de-sac préférablement à tout autre point, pour diminuer la tendance des matières alimentaires à s'échapper au dehors; or, cette partie du viscère est assez éloignée de la ligne blanche, sur laquelle est pratiquée l'incision abdominale, pour qu'il en résulte, dans les fistules établies d'après l'ancien procédé, des tiraillements plus ou moins fâcheux. En second lieu, quand on opère par le nouveau mode, la portion de l'estomac entraînée au dehors se trouvant étreinte, en quelque sorte, de toute part dans l'ouverture abdominale, les adhérences s'établissent beaucoup plus vite et plus solidement; de sorte qu'on n'a pas besoin d'attendre la cicatrisation complète de la plaie principale pour procéder au second temps de l'opération. Enfin, par ce procédé, les membranes de l'estomac lui-même revêtissent intérieurement le trajet fistuleux, et lui fournissent immédiatement une muqueuse naturelle dont les avantages sont faciles à apprécier.

Le second temps de l'opération consiste, avons-nous dit, à introduire dans l'ouverture anormale un corps étranger qui l'empêche de se fermer, tout en permettant de pénétrer à volonté dans la cavité gastrique. En effet, ainsi que je l'ai indiqué dans mon *Traité de la digestion* la tendance de la plaie à se fermer est telle, que quarante-huit heures suffisent ordinairement pour que l'occlusion en soit complète. Pour remplir l'indication dont il s'agit, je songeai tout d'abord au double bouton, employé par Dupuytren dans l'opération de la grenouillette; je n'eus d'autre modification à y apporter que de lui donner de plus grandes dimensions, et d'employer, pour tige médiane réunissant les deux plaques, un tube

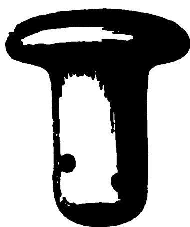
susceptible d'être fermé par un simple bouchon de liége. Du reste, cette canule à double rebord s'introduit de la manière suivante : après avoir suffisamment dilaté la plaie avec de l'éponge préparée, on engage une des plaques dans l'ouverture fistuleuse, et l'on force le passage jusqu'à ce qu'elle soit dans l'estomac ; après quoi, les chairs venant à se resserrer, la canule se trouve d'autant mieux assujettie que, avec le temps, il se forme tout autour un anneau fibreux très résistant.

Depuis la publication de l'ouvrage précité, plusieurs modifications à mon procédé ont été proposées par divers auteurs. Ainsi, certains expérimentateurs trouvent préférable de faire l'expérience en un temps, et, à cet effet, pendant que l'abdomen est ouvert, ils introduisent une des plaques de la canule dans une boutonnière faite à l'estomac ; puis ils la fixent par la suture à l'angle supérieur de la plaie abdominale. D'autres, au lieu de canules en argent, d'une seule pièce, telles que je les avais décrites, en ont employé en verre, en fer, en corne ou même en buis, ou bien les ont singulièrement compliquées en les faisant de plusieurs pièces, s'adaptant les unes aux autres de différentes manières. J'ai moi-même essayé la plupart de ces modifications, et j'ai trouvé que, malgré la complication de quelques-unes d'entre elles, aucune ne remédie efficacement à l'inconvénient suivant. Comme l'épaisseur des parois abdominales est susceptible d'éprouver de grandes variations, soit par l'accroissement de l'animal, lorsqu'il est opéré jeune, soit par l'augmentation ou par la perte de son embonpoint, il en résulte que tantôt la canule, devenue trop courte, s'enfonce dans les chairs, qui finissent par la recouvrir, ou bien que, par l'effet opposé, elle fait au dehors une saillie plus ou moins considérable : ce qui l'expose à être arrachée accidentellement. En définitive, ces inconvénients et quelques autres encore qu'il serait inutile de signaler ici, m'ont engagé à supprimer complétement la canule et à la remplacer par un moyen beaucoup plus simple.

Ce moyen consiste dans une espèce d'obturateur, en forme de champignon, représenté dans ses dimensions réelles par la figure suivante.

Il peut être indifféremment en buis, en corne, ou mieux en

gutta-percha. A sa partie supérieure, il porte, comme on voit, un élargissement en forme de plaque qui, placée sur l'orifice interne ou stomacale de l'ouverture fistuleuse, fait office de soupape et empêche en même temps l'instrument de s'échapper. D'autre part, sa tige est percée à sa partie inférieure de plusieurs trous dirigés en sens inverse les uns des autres, pour qu'ils puissent être assez rapprochés sans se confondre. Ces trous sont destinés à loger une goupille qui, tant qu'elle est en place, empêche l'obturateur de rentrer dans l'estomac (1).



Pour placer cet obturateur, il faut d'abord l'introduire dans la cavité gastrique par les voies naturelles, puis en amener la tige dans le trajet fistuleux, qu'elle doit complétement boucher; après quoi on le fixe au moyen de la goupille. Voici, du reste, comme il convient de procéder pour obtenir ce résultat :

On prend une tige de baleine flexible, et l'on entortille à l'une de ses extrémités une ficelle à la fois fine et solide, de manière à en former un petit peloton assez peu serré pour que, poussé dans l'œsophage de l'animal, il abandonne la baleine dès qu'on vient à la retirer. Le peloton étant arrivé dans l'estomac, on attend quelques minutes pour lui laisser le temps de se développer, ayant soin, pendant ce temps, d'empêcher le chien de couper avec ses dents l'extrémité de la ficelle qui sort de la gueule. Cela fait, il s'agit de retirer l'autre extrémité par la plaie fistuleuse. A cet effet, je me sers d'un crochet mousse extrêmement simple, que j'obtiens en pliant un fil de fer, de façon à le doubler, puis en le repliant de nouveau en forme de crochet. Cet instrument étant introduit dans l'estomac par la fistule, je le dirige dans tous les sens, jusqu'à ce qu'il ait saisi une anse de ficelle ; ce qui est l'affaire de quelques minutes. Celle-ci étant alors retirée, il en résulte que, tandis que l'un des bouts sort par la gueule, l'autre pend hors de la plaie. On fixe alors solidement le premier à l'ob-

(1) Cette goupille consiste dans un fil de cuivre d'environ deux millimètres de diamètre sur deux à trois centimètres de longueur.

turateur, en la passant dans l'un des trous dont la tige est percée; puis, après l'avoir enduit d'un corps gras, on fait pénétrer celui-ci dans l'estomac, en exerçant quelques tractions sur l'extrémité de la ficelle qui sort de la plaie, pendant qu'un aide tient écartées les mâchoires de l'animal. Une fois l'obturateur dans la cavité gastrique, rien n'est plus facile que d'en amener la tige dans le trajet fistuleux qu'il est destiné à boucher, et dont on l'empêche ensuite de sortir en introduisant la goupille dans le trou le plus rapproché des parois abdominales. Comme celle-ci pourrait à la longue blesser la peau, il est prudent d'interposer entre elles une petite rondelle en cuir ou en gutta-percha. Du reste, toutes ces manœuvres, dont la description peut paraître plus ou moins compliquée, sont en réalité d'une exécution extrêmement facile et fort peu douloureuses pour l'animal, qui s'habitue bien vite à la présence du corps étranger.

Quant à la manière de pénétrer dans l'estomac par l'ouverture fistuleuse, elle est des plus simples. On commence par fixer à la tige de l'obturateur, en le passant dans le trou le plus inférieur, un fil double que l'on arrête par un nœud ; cela fait, on relève la goupille; puis, l'obturateur étant poussé dans l'estomac, l'ouverture reste libre pour l'introduction des instruments que l'on juge à propos d'y faire pénétrer. S'agit-il de refermer l'ouverture, on tire le double fil resté dehors, et avec lui, la tige de l'obturateur, qui vient de nouveau remplir son office.

Les avantages de cette nouvelle disposition sont faciles à saisir. D'abord l'obturateur est beaucoup plus simple et moins dispendieux que la canule en argent, et il est surtout plus facile à mettre en place. De plus, il n'est point exposé, comme celle-ci, à être arraché par l'animal. Enfin, l'ouverture fistuleuse, plus large et jusqu'à un certain point extensible, se prête mieux à l'introduction des instruments d'un certain volume, tels que thermomètres, tubes, etc. Ces avantages que j'ai pu constater moi-même sur un animal qui est en ma possession, et qui, opéré depuis plus d'un an, n'a pas éprouvé le moindre dérangement, bien que j'utilise fréquemment sa fistule, ces avantages, dis-je, seront appréciés par les expérimentateurs, qui, je n'en doute pas, s'empresseront d'adopter le perfectionnement que je propose.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET LES USAGES

DU SANG ROUGE ET DU SANG NOIR

ET DE LEURS PRINCIPAUX ÉLÉMENTS GAZEUX, L'OXYGÈNE ET L'ACIDE CARBONIQUE,

PAR LE DOCTEUR
E. BROWN-SÉQUARD.

Les recherches dont je me propose d'exposer ici les principaux résultats ont été commencées il y a plus de dix ans. Déjà en 1848, dans les premiers mois après la fondation de la Société de Biologie, j'ai communiqué à cette savante Société quelques-uns des faits dont j'aurai à montrer la signification dans ce mémoire. Encouragé par le savant éminent qui, depuis que cette Société existe, l'a dirigée dans la voie toute scientifique où elle a fait faire de si notables progrès aux diverses branches de la biologie, j'ai continué mes recherches sans interruption prolongée, excepté à deux ou trois reprises, où j'ai été contraint, pendant un certain temps, de m'occuper d'autre chose que de science. J'ai publié déjà, surtout dans les *Comptes rendus et les Mémoires de la Société de Biologie* (1) et dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* (2), le résumé de quelques-uns des principaux résultats que j'ai obtenus, mais je n'en ai ni rapporté les détails, ni discuté la valeur, et de plus, je n'en ai tiré qu'une partie des conclusions qui semblent cependant en ressortir naturellement. Il importait donc de rapprocher les faits que j'ai observés autrefois de ceux que j'ai découverts récemment, et de donner aux conclusions que je crois devoir tirer de ces différents faits les développements que leur importance réclame.

Il me serait difficile de faire un long historique sur les questions débattues dans ce mémoire ou sur les faits qui y sont exposés, attendu que la plupart de ces questions n'avaient pas même été

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1re série, vol. I, 1849, p. 105 et p. 158; vol. II, 1850, p. 271, vol. III, 1851, p. 101.—*Mémoires de la Soc. de Biol.*, 1re série, vol. III, 1851, p. 147.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*. 1851, vol. XXXII, p. 855 et p. 897. —1855, vol. XLI, p. 118; et 1857, vol. XLV, p. 562 et p. 925.

posées jusqu'ici et que les faits dont il s'agit sont presque tous entièrement nouveaux.

Les belles recherches de Haller sur la cause des mouvements du cœur ont donné une sorte de sanction expérimentale à une idée déjà ancienne, et qui, depuis ce grand physiologiste, a été généralement admise comme exacte, même par ceux qui ont combattu ses doctrines à l'égard du cœur. Nous voulons parler du rôle du sang considéré comme un stimulant. Il n'est peut-être pas de physiologiste qui ne voie dans le sang le stimulus naturel du cerveau et de plusieurs autres organes. Cette manière de voir provient surtout de ce que l'on confond l'action stimulatrice avec l'action nutritive du sang, ainsi que nous le montrerons plus tard. Mais, quoi qu'il en soit à l'égard de cette opinion, on ne s'était pas occupé de chercher s'il y a des différences entre le sang artériel et le sang veineux, bien que cependant on affirmât généralement que le sang artériel est le stimulant du cerveau et d'autres organes, tandis que le sang veineux était regardé ou comme incapable de stimuler ou comme ne possédant qu'à un bien moindre degré que le sang rouge le pouvoir stimulateur. C'est ainsi que nous voyons l'éminent professeur de physiologie de Berlin, Jean Mueller, attribuer les mouvements respiratoires à l'excitation de la moelle allongée par l'oxygène du sang artériel. C'est ainsi que Goodwin attribuait la mort dans l'asphyxie à ce que le sang noir n'est pas capable de stimuler le cœur gauche. C'est ainsi que Marshall Hall admettait que le sang noir est capable de stimuler le cœur droit, dont l'irritabilité, suivant lui, serait bien plus grande que celle du cœur gauche, lequel ne pourrait être stimulé que par le sang rouge. De plus, on a soutenu que c'est par son oxygène que le sang artériel est un stimulant de tous les organes. Depuis la découverte de l'oxygène jusqu'à nos jours, cette idée a été admise universellement ou à bien peu près.

Relativement au sang veineux, on croit généralement qu'il n'a ni propriétés stimulatrices, ni usages spéciaux dans l'économie; on a même soutenu que, lorsque le sang devient noir dans les artères, il ne peut plus servir, à aucun titre, à l'entretien de la vie; Bichat et d'autres l'ont considéré comme pouvant nuire et même

comme n'ayant qu'une influence délétère. Quelques auteurs, cependant, ont attribué ou à ce sang ou à l'acide carbonique qu'il contient, une action stimulatrice. Ainsi, John Reid (1), Marshall Hall (2), etc., admettaient que les mouvements respiratoires, dans l'asphyxie, sont excités par le sang noir agissant sur la moelle allongée. Ainsi encore Volkmann (3) et Vierordt (4) pensent que les mouvements respiratoires sont des actions réflexes de la moelle allongée, résultant d'une excitation des nerfs de sensibilité générale, dans le corps entier, par le sang noir. On sait, en outre, que Marshall Hall (5) attribuait les mouvements respiratoires normaux à l'excitation des filets du nerf vague, par l'acide carbonique, dans les ramifications bronchiques. De plus, Erichsen (6) a cru pouvoir admettre que, dans l'asphyxie, le sang chargé d'acide carbonique agit comme un excitant sur le tissu musculaire des petits vaisseaux des poumons et y détermine une contraction qui arrête la circulation. Enfin, Marshall Hall (7) a encore émis l'opinion que les convulsions de l'asphyxie et celles de l'épilepsie dépendent, en grande partie, de l'excitation du nerf vague, par l'acide carbonique, dans les poumons.

Je ne m'arrêterai pas pour faire voir ce qu'il y a d'erroné dans quelques-unes des opinions que je viens d'exposer: j'aurai l'occasion de le faire dans une autre partie de ce mémoire. Mon objet, en rapportant ces diverses manières de voir, a été de montrer que c'est à peine si quelques physiologistes ont signalé l'existence du pouvoir stimulateur du sang noir, et qu'ils avaient cru que ce sang ne pouvait stimuler qu'un petit nombre d'organes. J'ajouterai qu'aucun de ces physiologistes n'a mentionné d'expérience directe pour démontrer l'exactitude des vues qu'ils ont proposées.

Relativement à l'influence nutritive ou productrice des propriétés vitales, nous n'avons que très peu à dire. Tout le monde

(1) *Physiol., Anat. and Pathol. researches.* 1848, p. 285.
(2) *New Memoir on the nervous system.* 1843, p. 69-80.
(3) *Mueller's Archiv. f. Anat. u. Physiol.* 1841, p. 342.
(4) In R. Wagner's *Handwörterbuch d. Physiol.* 1845, vol. II, p. 912.
(5) *Loco cit.*, et aussi *Synopsis of the diastaltic nervous system* (sans date), p. 43.
(6) *Edinb. Medical Journal.* 1845, vol. LXIII, p. 26-31.
(7) *Diseases and derangements of the nervous system.* 1841, p. 329.

connaît l'opinion de Bichat, que le sang noir est incapable de maintenir la vie dans aucun organe. Cette manière de voir a été, on le sait, énergiquement combattue par W. F. Edwards, dans son admirable *Traité de l'influence des agents physiques sur la vie*, et, plus tard, par J. P. Kay (1) et par Erichsen (2).

Quant au sang rouge, tout le monde sait qu'il a pour usage de maintenir les propriétés vitales, mais on ne savait pas qu'après la cessation *complète* de ces propriétés, dans tous les tissus nerveux et contractiles, le sang rouge, par son oxygène principalement, était capable de les régénérer.

Je me propose, dans ce mémoire, d'indiquer les propriétés physiologiques spéciales des deux espèces de sang, le rouge et le noir, et de montrer que ces propriétés, et, par suite, les usages de ces deux sortes de sang dépendent principalement de l'oxygène et de l'acide carbonique qu'ils contiennent.

Ce travail sera divisé en plusieurs parties, dans lesquelles j'essayerai de prouver, par des faits, un grand nombre de propositions et en particulier les suivantes :

1° Le sang possède deux propriétés physiologiques distinctes, l'une de nutrition ou de production des propriétés vitales des tissus, l'autre de stimulation des tissus et organes doués de propriétés vitales ;

2° Le sang artériel et le sang veineux ne diffèrent l'un de l'autre, sous le rapport de leurs propriétés physiologiques, que par les proportions d'oxygène et d'acide carbonique qu'ils contiennent ;

3° Tous les tissus contractiles peuvent, après avoir complétement perdu leurs propriétés vitales, les recouvrer, sous l'influence de sang chargé d'oxygène ;

5° Les tissus nerveux peuvent, après avoir complétement perdu leurs propriétés vitales, les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène ;

5° L'encéphale, après avoir complétement perdu ses fonctions, peut les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène ;

(1) *Journal des progrès des sciences et institutions médicales*. 1828, vol. X, p. 67 et suiv. — Vol. XI, p. 18 et suiv.

(2) *Loc. cit.*

6° Tous les tissus contractiles ou nerveux peuvent être stimulés par du sang très chargé d'acide carbonique, mais certains organes sont stimulés beaucoup plus aisément et beaucoup plus énergiquement que d'autres ;

7° Les phénomènes convulsifs de l'asphyxie semblent dépendre de la stimulation exercée par le sang chargé d'acide carbonique, sur les centres nerveux, sur les nerfs et sur les tissus contractiles ;

8° Plusieurs des phénomènes que l'on observe dans une attaque d'épilepsie paraissent dépendre de l'excitation causée par le sang chargé d'acide carbonique sur le centre cérébro-rachidien et sur quelques organes à tissu contractile ;

9° Dans les hémorrhagies abondantes, la cause des convulsions ou des tremblements paraît être, comme dans l'asphyxie, dans la stimulation exercée sur le centre cérébro-rachidien et sur quelques organes à tissu contractile, par l'acide carbonique contenu dans le sang ;

10° Les mouvements respiratoires et les mouvements du cœur semblent liés à la présence dans le sang d'une certaine quantité d'acide carbonique ;

11° Dans l'accouchement et dans d'autres circonstances, les contractions de l'utérus sont, en grande partie, excitées par le sang chargé d'acide carbonique ;

12° Les mouvements des membres des cadavres de cholériques semblent dépendre, au moins en partie, de la stimulation exercée par le sang chargé d'acide carbonique ;

13° Il est possible de produire, à volonté, deux états de l'organisme essentiellement différents l'un de l'autre et consistant, l'un dans la présence d'une quantité d'oxygène plus considérable qu'à l'ordinaire, dans le sang veineux comme dans le sang artériel, et l'autre dans la présence en excès d'acide carbonique dans les deux sangs. Dans le premier de ces deux états la vie cesse, malgré l'extrême énergie des propriétés vitales, parce que le pouvoir stimulateur du sang est insuffisant ; tandis que dans l'état opposé, où le pouvoir stimulateur de ce liquide est excessif, les propriétés vitales mises en jeu énergiquement et ne pouvant être reproduites, s'épuisent très rapidement.

I. — *Le sang possède deux propriétés physiologiques distinctes, l'une de nutrition ou de production des propriétés vitales des tissus, l'autre de stimulation des tissus et organes doués de propriétés vitales.*

Il est essentiel, tout d'abord, d'établir ce que nous entendons par *propriétés physiologiques* du sang. Nous attachons à ces deux mots un sens qu'on prévoit probablement : nous voulons dire que le sang a la propriété de modifier l'état physiologique des tissus, sans chercher si c'est physiquement, chimiquement ou d'une autre manière qu'il le fait. Il détermine deux espèces de modifications : par l'une il augmente les propriétés vitales des tissus, par l'autre il *stimule* et met en jeu ces propriétés. S'il en est ainsi effectivement, comme nous essayerons de le démontrer tout à l'heure, le sang possède donc deux propriétés physiologiques distinctes : par l'une, qui consiste à fournir aux tissus et à en recevoir certains matériaux, il sert aux sécrétions et à la nutrition ; par l'autre, qui consiste à *exciter*, à *stimuler* les tissus et les organes, il met en action les propriétés vitales de ces parties. Nous laisserons de côté ce qui est relatif aux sécrétions, bien que l'influence du sang sur ces actes complexes qui sont, à la fois, physiques, chimiques et physiologiques, mérite encore d'être étudiée malgré les belles recherches de Ludwig, de M. Cl. Bernard, et de quelques autres physiologistes. Cependant nous signalerons, plus loin, les particularités des deux faits suivants, à savoir : 1° que certaines sécrétions sont augmentées notablement sous l'influence du sang chargé d'acide carbonique, ce qui dépend ou de la stimulation des centres nerveux et de l'état des vaisseaux sanguins et d'autres parties contractiles des glandes, ou, peut-être, de modifications chimiques des parois glandulaires sous l'influence du sang noir ; 2° que dans la *suroxygénation* du sang, la plupart des sécrétions sont diminuées ou suspendues.

Nous ne nous occuperons ici que de ce qui concerne les tissus et organes à propriétés dynamiques, c'est-à-dire les tissus et organes nerveux et contractiles. La propriété que possède le sang de *nourrir* ces parties, ou, en d'autres termes, d'y maintenir les

propriétés vitales et l'action spéciale de l'un de ces organes (le cerveau), cette propriété du sang dépend essentiellement de l'oxygène qu'il contient, ainsi que nous le montrerons plus loin. Nous ne voulons pas dire par là que c'est seulement ou surtout en fournissant de l'oxygène aux tissus et organes nerveux et contractiles que le sang nourrit : nous entendons dire seulement que, sans oxygène, les échanges qui peuvent se faire entre les tissus et le sang ne sont pas capables d'y maintenir les propriétés vitales ; de sorte que, si nous définissons la nutrition, « l'ensemble des échanges entre le sang et les tissus, en vertu desquels les propriétés vitales se maintiennent, » il n'y a plus de nutrition quand le sang ne contient pas suffisamment d'oxygène. Des deux propriétés physiologiques que le sang possède, il en est une donc qui consiste à donner aux tissus et organes contractiles, ou nerveux, leurs propriétés vitales et la faculté d'action spontanée qui appartient à l'un de ces organes, tandis que l'autre propriété du sang, nous le répétons, consiste à *stimuler*, à *exciter*, à *mettre en action*, à *faire se manifester* les propriétés vitales des tissus et organes contractiles ou nerveux. En un mot, c'est une propriété stimulatrice ou excitatrice, comme celle de la chaleur, du froid, du galvanisme, quand ces agents physiques, appliqués aux tissus contractiles ou nerveux, les mettent en action. C'est à l'acide carbonique qu'il contient, que le sang, ainsi que nous le ferons voir plus loin, doit cette importante propriété.

D'une part donc, le sang, essentiellement par son oxygène, possède la faculté de maintenir les propriétés vitales des tissus contractiles ou nerveux, et même de régénérer ces propriétés, un certain temps après qu'elles ont complétement disparu, et, d'une autre part, le sang, par son acide carbonique, possède le pouvoir de stimuler les tissus nerveux et contractiles.

Par la puissance spéciale du sang de nourrir les tissus contractiles et nerveux, il leur donne la *faculté d'agir*, c'est-à-dire le *pouvoir* d'accomplir les actes que nous savons leur être dus. Par l'autre propriété du sang, c'est-à-dire par sa puissance stimulatrice, il détermine les tissus contractiles ou nerveux à l'*action*, à la *manifestation* de leur faculté d'agir. Par l'une de ses propriétés,

le sang donne donc la *faculté*, le *pouvoir d'agir*, mais non l'*action*. Par l'autre, au contraire, il engendre l'*action*, et par là il fait diminuer la *faculté d'agir*, car toute action diminue le pouvoir d'agir. Par la première de ces propriétés, le sang donne donc la vie *en puissance;* par l'autre, il donne la vie *en acte*. De plus, puisque le sang doit essentiellement à l'oxygène la première de ces propriétés, et à son acide carbonique la seconde, il suit que l'oxygène est un agent essentiel à la production des propriétés vitales des tissus contractiles et nerveux, et que l'acide carbonique est l'agent essentiel des actions stimulatrices exercées par le sang.

Certains organes ont besoin de beaucoup d'oxygène pour le maintien de leurs propriétés vitales : tels sont l'encéphale et la moelle épinière; d'autres, au contraire, n'en réclament que très peu : tels sont les muscles et presque tous les organes contractiles. Relativement à la propriété stimulatrice du sang, tel organe ou telle partie, le cœur, par exemple, et peut-être la moelle allongée, sont excités par du sang ne contenant pas beaucoup d'acide carbonique, tandis qu'il faut que la quantité de ce gaz soit extrêmement considérable pour que la stimulation des muscles de la vie animale et de presque tous les organes contractiles soit possible.

Le sang artériel normal, par suite de la quantité considérable d'oxygène qu'il contient, est doué essentiellement de la propriété de produire ou de maintenir les propriétés vitales des tissus et organes nerveux ou contractiles ; mais il doit à son acide carbonique, qui est en quantité assez considérable [quoique de beaucoup inférieure, sans doute, à celle indiquée par Magnus (1)], de pou-

(1) Suivant les résultats obtenus par Magnus (*Annales de chimie et de physique*, 1837, tome LXV, p. 169 et suiv.), la quantité d'acide carbonique, même dans le sang artériel, serait bien plus grande que la quantité d'oxygène. Mais si l'on tient compte de ce fait que pour retirer les gaz du sang il faut plusieurs heures, et si l'on admet, ainsi que l'on est autorisé à le faire par les résultats des recherches de Van Maack, de Scherer et surtout du Dr Harley (*British and Foreign medico-chirurgical Review*. Amer. edit., oct. 1856, p. 327-334), que de l'acide carbonique se produit sans cesse dans le sang, aux dépens de son oxygène, il sera facile de comprendre comment Magnus a pu obtenir les résultats qu'il a signalés. En effet, le sang arté-

voir stimuler certaines parties de l'économie, telles que le cœur et, peut-être, la moelle allongée. Ainsi donc, pour certains organes, le sang est doué à la fois du double pouvoir, de produire les propriétés vitales et de les stimuler. Il donne donc la force en même temps qu'il la fait dépenser par l'action ; en d'autres termes, il engendre à la fois le *pouvoir d'agir* et l'*action*. Nous montrerons plus tard que, lorsqu'il se charge excessivement d'oxygène et qu'il contient moins d'acide carbonique qu'à l'ordinaire, sa puissance de produire les propriétés vitales s'augmente considérablement, tandis que son pouvoir stimulateur disparaît presque entièrement.

Quant au sang veineux normal, il est inapte à maintenir dans le cerveau la faculté d'agir spontanément qui appartient à cet organe (faculté de produire les actes intellectuels et volontaires); il est incapable d'y maintenir le pouvoir de percevoir les sensations, de les juger, etc., pouvoir qui n'appartient qu'à cet organe, ainsi que l'ont démontré les recherches si décisives de M. Flourens. Il semble, au contraire, être apte à maintenir, mais seulement pour un temps très court, les propriétés vitales des nerfs moteurs et celles des muscles. Mais, ainsi que je le ferai voir plus loin, il n'est pas capable de régénérer ces propriétés vitales, alors qu'elles ont *complétement* disparu. Le sang veineux, bien plus que le sang artériel, est capable de stimuler le cœur et la moelle allongée ; mais, en raison de la quantité d'acide carbonique qu'il contient, il a le pouvoir que n'a pas le sang artériel de stimuler les nerfs vagues, la moelle épinière, l'utérus, l'intestin, etc. Il ne contient cependant pas, normalement, assez d'acide carbonique pour stimuler énergiquement ces dernières parties, et il n'est pas capable d'agir comme un stimulant des muscles de la vie animale ; mais dans l'asphyxie il se charge d'une telle quantité d'acide carbo-

riel contient bien plus d'oxygène que le sang veineux, d'où il suit qu'il est tout simple qu'il y ait, dans le premier de ces deux sangs, une production plus rapide et plus considérable d'acide carbonique que dans le second. Il est donc tout simple aussi que Magnus ait quelquefois trouvé plus d'acide carbonique dans le sang artériel que dans le sang veineux. Nous sommes surpris que ces idées ne se soient pas présentées à l'esprit de Gay-Lussac, et ne l'aient pas empêché de faire, à la théorie rationnelle de la respiration, les objections que l'on connaît et qui sont consignées dans les *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1849, tome XVIII, p. 548.

nique, qu'il acquiert le pouvoir de stimuler tous les tissus contractiles.

Dans la suite de ce travail, je rapporterai des faits décisifs pour démontrer l'existence des deux propriétés physiologiques du sang. Je n'ai voulu, dans ce qui précède, que les définir aussi nettement que possible et indiquer l'étendue de leur pouvoir.

II. — *Le sang artériel et le sang veineux ne diffèrent essentiellement l'un de l'autre, sous le rapport des propriétés physiologiques, qu'en raison des différences dans la quantité des gaz oxygène et acide carbonique que ces deux sangs contiennent.*

Les expériences suivantes démontrent, je crois, l'exactitude de cette proposition.

Exp. I. — Sur un chien vigoureux je pris 120 grammes de sang artériel et la même quantité de sang veineux ; je soumis ces deux espèces de sang au battage, pour les défibriner et les charger d'oxygène. Quand toutes deux furent devenues également écarlates, je les injectai, le sang artériel dans l'artère fémorale droite, le sang veineux dans l'artère fémorale gauche d'un lapin qui était mort depuis une heure, et chez lequel les membres injectés étaient atteints de rigidité cadavérique depuis dix ou douze minutes. Les injections, faites simultanément, produisirent dans les deux membres les mêmes effets dans le même temps : la rigidité cessa au bout de cinq à six minutes, et l'irritabilité musculaire régénérée se manifesta sous l'influence du choc et sous celle du galvanisme. De plus, l'irritabilité, après la cessation de l'injection, dura tout autant dans le membre qui avait reçu du sang veineux, que dans celui qui avait reçu du sang artériel (environ vingt minutes).

Cette expérience montre que les deux espèces de sang, dans des conditions analogues, quant à la quantité d'oxygène, agissent de la même manière. Il semble certain, en conséquence, que c'est aux différences de quantité de ce gaz qu'il faut attribuer les différences d'action physiologique qui existent entre le sang artériel et le sang veineux, non modifiés par le battage à l'air libre. Si, au lieu d'agir comme dans l'expérience précédente, on chasse du sang artériel, après le battage, une bonne partie de son oxygène, à l'aide d'acide carbonique ou d'hydrogène, on trouve que ce sang artériel, ainsi modifié, est incapable de régénérer l'irritabi-

lité musculaire, même aussitôt après sa disparition. Il en est de même, à cet égard, avec le sang veineux : si, après l'avoir battu et chargé d'oxygène, on chasse une bonne partie de ce dernier gaz à l'aide d'acide carbonique ou d'hydrogène, on lui fait perdre ainsi les propriétés de régénérer l'irritabilité musculaire.

Les deux sangs se comportent donc de la même manière à l'égard de l'irritabilité musculaire, quand ils sont dans des conditions analogues, sous le rapport des gaz qu'ils contiennent. On arrive encore au même résultat quand, au lieu d'agir sur des muscles, on essaye de faire revenir les actions spontanées du cerveau ou les propriétés vitales de la moelle épinière et de la moelle allongée ; le sang artériel et le sang veineux, défibrinés et chargés d'oxygène, agissent, aussi bien l'un que l'autre, pour faire revenir ces actions et ces propriétés, tandis que si dans les deux sangs on a remplacé en grande partie l'oxygène par de l'acide carbonique ou par de l'hydrogène, le retour de ces actions et de ces propriétés n'a pas plus lieu sous l'influence de l'un que sous celle de l'autre.

Ainsi donc, en ce qui concerne la propriété *nutritive*, le sang veineux ne diffère du sang artériel, que parce qu'il contient moins d'oxygène. Quant à la propriété stimulatrice, le sang artériel ne la possède à un moindre degré que le sang veineux, que parce qu'il contient moins d'acide carbonique. L'expérience suivante montre que l'influence excitatrice du sang artériel chargé d'acide carbonique peut devenir plus considérable que celle même du sang veineux, si celui-ci contient moins de ce gaz.

Exp. II. — Sur deux femelles de lapin, près de mettre bas (environ deux ou trois jours avant terme), j'ouvris l'abdomen, et sur l'une j'injectai dans l'aorte du sang artériel de chien, défibriné par le battage, puis chargé d'acide carbonique, pendant que sur l'autre on injectait, aussi par l'aorte, du sang veineux du même chien, défibriné aussi, mais moins chargé d'acide carbonique. Au bout de deux minutes, l'utérus de la première lapine, commença à se contracter, et ses contractions après trois minutes de plus avaient déjà expulsé un fœtus ; quatre minutes plus tard, deux autres fœtus avaient été chassés de la cavité utérine. L'utérus de la seconde lapine, qui recevait le sang veineux, ne commença à se contracter qu'après cinq minutes, et dix minutes après il n'avait expulsé qu'un seul fœtus. L'expérience fut alors modifiée : les deux lapines furent asphyxiées, et il y eut, chez toutes deux, une expulsion de deux fœtus de plus : en totalité cinq chez la première, trois chez la seconde.

Il ressort de cette expérience que le pouvoir excitateur du sang réside bien dans l'acide carbonique qu'il contient, et que le sang artériel peut avoir ce pouvoir à un plus haut degré que le sang veineux, si on l'a chargé d'acide carbonique de façon à ce qu'il en contienne plus que ce dernier sang. L'expérience suivante montre, d'un autre côté, que le sang veineux très chargé d'oxygène a perdu son pouvoir stimulateur.

Exp. III. — Sur un lapin qui venait d'être asphyxié et sur lequel les mouvements désordonnés de l'intestin, qu'on observe pendant et après l'asphyxie, étaient très forts, j'introduisis dans une artère d'une anse intestinale la canule d'une seringue pleine de sang veineux défibriné et très chargé d'oxygène. Les mouvements de la portion d'intestin qui recevait ce sang s'arrêtèrent bientôt. Remplaçant tout aussitôt ce sang oxygéné par du sang artériel chargé d'acide carbonique, je vis reparaître les mouvements. Je fis de nouveau une injection de sang oxygéné : les mouvements cessèrent pour la seconde fois, et ils reparurent encore sous l'influence d'une nouvelle injection de sang noir.

Dans le cours de ce mémoire j'aurai l'occasion de rapporter un grand nombre d'autres faits qui démontrent, comme les faits précédents, que la différence entre les deux sangs, l'artériel et le veineux, quant à la puissance stimulatrice, dépend de la quantité d'acide carbonique qu'ils contiennent.

Il semble, d'après ces derniers faits et d'après ceux mentionnés précédemment, que le sang artériel ne diffère du sang veineux, quant à ses propriétés physiologiques, que par les différentes quantités d'oxygène et d'acide carbonique que ces deux sangs contiennent.

III. — *Tous les tissus contractiles peuvent, après avoir complétement perdu leurs propriétés vitales, les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène, injecté dans leurs artères.*

Ainsi, par exemple, sous l'influence de ce sang :

1° Les muscles de la vie animale, chez l'homme, de même que chez les animaux, après avoir perdu leur irritabilité, et même après être devenus rigides, de cette rigidité qu'on appelle avec raison cadavérique ou *post-mortem*, peuvent cesser rapidement d'être rigides et redevenir irritables.

2° Les muscles de la vie animale ayant perdu, avec leur irritabilité, la condition essentielle de l'action spéciale que M. Matteucci a nommée *induction musculaire*, peuvent recouvrer la faculté de produire cette action lorsqu'ils regagnent de l'irritabilité à un assez haut degré.

3° Les muscles de la vie animale ayant perdu la faculté de donner lieu à des courants galvaniques, quand leurs tendons ou une surface de section transversale de leurs fibres sont mis en rapport, par un conducteur, avec leur surface extérieure normale, peuvent recouvrer cette faculté.

4° L'intestin, l'œsophage, le pharynx, l'utérus, l'iris, la vessie, les uretères, les vésicules séminales, peuvent recouvrer leur irritabilité après l'avoir complétement perdue.

5° Les vaisseaux sanguins et le canal thoracique peuvent, après avoir perdu leur irritabilité, la recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène injecté dans leurs artères.

6° Les fibres contractiles qui entourent les bulbes des poils chez l'homme, et qui produisent, en se contractant, ce que l'on appelle la chair de poule, peuvent aussi recouvrer leur irritabilité longtemps après l'avoir perdue.

7° Le cœur peut aussi redevenir irritable, après avoir cessé complétement de l'être; mais de tous les organes contractiles, il semble être le moins capable de réacquérir de l'irritabilité. Quelquefois, cependant, j'ai vu cette propriété s'y remontrer assez longtemps après sa disparition et après l'établissement de la rigidité cadavérique.

Nous allons maintenant donner les détails de quelques-unes des expériences qui nous ont fourni les résultats que nous venons de mentionner. Relativement au premier de ces résultats, à savoir que des muscles de la vie animale devenus rigides, après la mort, peuvent encore redevenir irritables sous l'influence d'injections de sang chargé d'oxygène, nous y sommes arrivés par de très nombreux faits expérimentaux, les uns observés sur l'homme, les autres sur des animaux d'espèces diverses. Nous allons d'abord rapporter les détails de deux expériences que nous avons faites, il y a six ans, sur deux suppliciés humains.

Exp. IV. — La première de ces expériences a été faite le 18 juin 1851, sur le cadavre d'un homme de 20 ans, guillotiné ce même jour, à 8 heures du matin. Presque tous les muscles du tronc et des membres de ce supplicié étaient rigides, depuis déjà plusieurs heures, à 7 heures du soir; quelques-uns cependant conservaient encore alors de l'irritabilité. Dans le membre sur lequel je me proposais d'expérimenter, presque tous les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant bras, étaient rigides. Deux muscles seulement, les sus et sous-épineux, ainsi que quelques faisceaux d'un troisième, le triceps brachial, y conservaient de l'irritabilité.

A 6 heures 18 minutes, des traces d'irritabilité se montrèrent encore dans les muscles de la main; à 7 heures, elles avaient disparu. Quant aux sus et sous-épineux et au triceps, leur irritabilité, encore présente à 8 heures, était remplacée par de la rigidité cadavérique, à un degré très prononcé, à 8 heures 25 minutes.

Je commençai l'injection du sang à 9 heures 10 minutes. J'avais eu le désir de faire l'opération par l'artère brachiale, de façon à essayer de rétablir l'irritabilité à la fois dans les muscles de l'avant-bras et de la main. Mais, craignant de n'avoir pas assez de sang pour obtenir ce résultat, et de perdre ainsi l'avantage de la circonstance exceptionnelle qui me permettait d'agir sur l'homme, je me résolus à limiter l'injection aux artères de la main. En conséquence, l'injection fut faite par l'artère radiale, à quelques centimètres au-dessus du poignet. Le sang fut d'abord poussé assez vite, et plus tard lentement.

La totalité du sang fut injectée dans l'espace de 8 à 10 minutes, pendant lesquelles l'injection fut interrompue et reprise plusieurs fois. Tous les vaisseaux ouverts, artériels ou veineux, à l'épaule, au bras et à l'avant-bras, donnaient du sang. Quoique veineux, le sang injecté était, comme on le pense bien, devenu d'un rouge vif par l'action de l'air, pendant le battage; il sortait noirâtre des veines. L'artère cubitale, qui avait été liée à 5 ou 6 centimètres du poignet, ayant été piquée au-dessous de la ligature, laissa écouler du sang d'un rouge noirâtre, mais moins foncé que celui qui s'échappait des veines. M'étant assuré de ce fait, je fis une seconde ligature à la cubitale, au-dessous de la piqûre, afin d'empêcher la sortie du sang par cette voie.

Dans les premiers instants, ces différences de coloration, entre le sang qui sortait et celui qui entrait, ont pu dépendre de ce que le sang entrant a chassé devant lui du sang noir se trouvant dans les vaisseaux de la main sur laquelle j'expérimentais : mais comme ces différences de coloration ont existé pendant tout le temps où les injections ont été faites, il est incontestable que le sang que j'injectais subissait dans la main un changement en vertu duquel sa couleur se modifiait. A l'égard de ce changement de couleur, il se produisait dans cette main de cadavre le même phénomène que celui qui a lieu dans une main d'homme vivant.

Ayant recueilli presque tout le sang qui s'était écoulé pendant les injections dont je viens de parler, je jugeai convenable de l'injecter de nouveau. Il était redevenu rouge par l'action de l'air, et après avoir passé encore une fois par

les vaisseaux de la main, il en sortit noirâtre, surtout par les veines, comme précédemment. A plusieurs reprises, j'ai réinjecté le sang que j'avais eu soin de recueillir lorsqu'il s'échappait des vaisseaux.

La première injection fut commencée à 9 heures 10 minutes : la dernière fut terminée à 9 heures 45 minutes. Il s'écoula donc 35 minutes depuis le début de ces opérations, jusqu'à la fin de la dernière injection. Le temps employé à faire les injections, pendant ces 35 minutes, a été de 10 à 15 minutes.

Dix minutes après avoir terminé la dernière injection, c'est-à-dire à 9 heures 55 minutes, ou 13 heures 55 minutes après la décapitation, je constatai que l'irritabilité musculaire était revenue dans la main sur laquelle j'opérais.

A 10 heures, ayant mis à nu presque entièrement tous les muscles de cette main, je trouvai qu'ils présentaient les différences suivantes à l'égard de leur irritabilité :

Douze muscles étaient très irritables. Dans ce nombre, ceux qui l'étaient le plus étaient le palmaire cutané et deux des lombricaux, le premier et le troisième ; ensuite venaient les deux autres lombricaux, puis tous les inter-osseux. Quatre muscles, bien qu'assez vivement irritables, l'étaient moins que les précédents : c'étaient le court abducteur du pouce et les trois muscles du petit doigt. Il y avait encore un muscle irritable, mais à un très faible degré : c'était l'opposant du pouce. Sur 19 muscles qui existent à la main, 2 seuls n'avaient retrouvé aucune trace d'irritabilité : c'étaient le court fléchisseur et l'adducteur du pouce.

Comment s'expliquer que certains muscles fussent redevenus irritables, tandis qu'il n'en a pas été ainsi pour quelques autres ? Peut-être y avait-il, dans les vaisseaux de ces derniers muscles, du sang coagulé, qui s'est opposé au passage du sang que j'injectais. Peut-être aussi, par une anomalie qui se rencontre quelquefois, une ou plusieurs des artères du pouce naissaient de la radiale, au-dessus de l'endroit où se faisait l'injection, de sorte que le pouce ne pouvait recevoir qu'une très minime quantité du sang injecté.

Après les muscles du pouce, ceux du petit doigt sont ceux qui ont repris le moins d'irritabilité. L'explication de ce fait se trouve probablement en ceci que l'injection a été faite par l'artère radiale, et que par cette voie il n'a dû arriver au bord cubital de la main qu'une quantité de sang moindre que dans les autres parties de cet organe. Je regrette de n'avoir pas fait l'injection du sang à la fois par l'artère radiale et par l'artère cubitale.

Nonobstant ces différences, les résultats que j'ai obtenus sont décisifs ; ils démontrent que chez l'homme, aussi bien que chez les animaux, des muscles atteints de rigidité cadavérique peuvent, sous l'influence exercée par du sang rouge injecté dans leurs vaisseaux, cesser d'être rigides et redevenir irritables. Sur les 19 muscles de la main, 12, c'est-à-dire près des deux tiers, sont redevenus très irritables, et 3 surtout à un tel degré qu'ils se contractaient dans toute leur longueur sous une simple excitation mécanique.

J'ai constaté l'état de l'irritabilité des muscles de la main avant et après

l'injection du sang, par un même procédé. J'enfonçais des aiguilles dans les muscles à travers la peau, et, après avoir mis les conducteurs d'un appareil électro-magnétique puissant en rapport avec ces aiguilles, je faisais passer le courant.

En opérant de cette manière, j'ai trouvé, pour la dernière fois avant les injections, à 6 heures 10 minutes, des signes d'irritabilité dans les muscles de la main. Par un autre examen, fait à 7 heures 30 minutes, je n'en ai plus trouvé.

A 9 heures 55 minutes, c'est-à-dire 10 minutes après la dernière injection, j'ai constaté par le même procédé le retour de l'irritabilité. Il y avait au moins 2 heures et demie qu'elle avait disparu, mais peut-être aussi était-elle revenue depuis près d'une demi-heure.

A 8 heures 25 minutes, trois quarts d'heure avant de commencer les injections, ne pouvant résister à mon désir de constater *de visu* s'il y avait encore des traces d'irritabilité dans les muscles de la main, et n'osant pas en mettre plusieurs à nu, dans la crainte de couper des vaisseaux qui auraient laissé s'écouler le sang injecté, j'ai mis à découvert l'un des muscles inter osseux dorsaux. Il ne possédait plus la moindre irritabilité. A 10 heures, un quart d'heure après la dernière injection, je trouvai le même muscle très manifestement irritable. Trois heures après, c'est-à-dire à une heure du matin, l'irritabilité y existait encore. Elle ne disparut qu'à une heure un quart.

Il est très difficile de s'assurer de l'existence de la rigidité cadavérique dans les muscles de la main. Pour les lombricaux, pour le palmaire cutané, cela nous paraît même impossible. Tant que la peau n'est pas enlevée, ce n'est qu'aux muscles du pouce et du petit doigt qu'il est possible de reconnaître si la rigidité existe. Il faut pour cela couper les muscles de l'avant-bras qui envoient des tendons à ces doigts, et puis chercher si l'on peut, sans résistance, imprimer à ces doigts tous les mouvements qu'ils peuvent faire sans être arrêtés par les obstacles mécaniques que présentent les ligaments et les capsules articulaires. C'est ainsi que j'ai fait cette recherche, et j'ai vu, vers 8 heures et demie, que le pouce pouvait à peine être mis en mouvement, et que le petit doigt était aussi en partie arrêté par la roideur de ses muscles.

Après les injections, le petit doigt est devenu très mobile, et le pouce a lui aussi retrouvé presque toute sa souplesse. Il résulte donc de là que quelques-uns, au moins, des muscles de la main étant rigides, ont cessé de l'être sous l'influence d'injections de sang.

A minuit, tous les muscles de la main qui avaient réacquis de l'irritabilité, à l'exception de l'opposant du pouce, la possédaient encore à un degré assez considérable. Une heure après, les muscles du petit doigt étaient à peine irritables, ainsi que le court abducteur du pouce ; les interosseux, les lombricaux et le palmaire cutané étaient encore assez vivement irritables. A une heure et demie du matin, 17 heures et demie après la décapitation, il y avait encore des traces d'irritabilité dans les muscles lombricaux et dans le palmaire cutané ; il n'y en avait plus dans les interosseux.

Malheureusement il me fut absolument impossible de continuer plus longtemps cette recherche, et je ne pus savoir jusqu'à quelle heure les lombricaux et le palmaire ont été irritables. Mais il y a lieu de présumer que ce n'a guère été qu'une demi-heure ou trois-quarts d'heure au plus, après l'interruption de mes observations.

A 6 heures du matin, le lendemain de la décapitation, je trouvai de nouveau de la rigidité cadavérique, à un faible degré, dans les muscles du petit doigt et du pouce.

Dans l'expérience qui vient d'être rapportée, le sang employé était du sang humain tout à fait frais. Ne pouvant me procurer du sang dans les hôpitaux, à l'heure où l'expérience a été faite, je me fis tirer environ une demi-livre de sang veineux, par mes amis les docteurs Frédéric Bonnefin et Deslauriers, et ce fut ce sang, défibriné et chargé d'oxygène par le battage, qui fut employé. Je n'ai pas pris la température du sang au moment où il a été injecté; mais il devait être à peu près au degré de celle de l'air, 19° cent.

A 11 heures et demie du matin, le lendemain de la décapitation du criminel sur lequel j'ai expérimenté, j'ai essayé une seconde fois de faire revenir l'irritabilité dans des muscles atteints de rigidité cadavérique. J'ai fait cette nouvelle recherche sur le pied de ce supplicié; le sang employé était du sang humain défibriné par le battage, et recueilli deux heures avant par le docteur Bonnefin, à la consultation de M. Rayer, à l'hôpital de la Charité. Le résultat a été complétement nul, aussi ne donnerai-je aucun autre détail de l'expérience que le suivant : le sang injecté rouge revenait noirâtre par les veines; mais la teinte était bien moins foncée que dans l'expérience de la veille au soir.

Dans une nouvelle expérience sur un autre supplicié, j'ai obtenu des résultats encore plus intéressants que ceux de l'expérience sur le premier guillotiné.

Exp. V. — Un homme robuste et d'une quarantaine d'années, fut décapité à Paris, le 12 juillet 1851, à 8 heures du matin. Le même jour, à 5 heures et demie de l'après-midi, la rigidité cadavérique existait dans presque tous les muscles du bras et, de l'avant-bras. J'amputai alors les bras, et à 6 heures et demie, je constatai que la rigidité s'était augmentée, et que quelques muscles seulement avaient encore de l'irritabilité à un faible degré. A 8 heures du soir, 12 heures après la décapitation, les muscles des deux bras étaient en-

tièrement privés d'irritabilité, et en complète rigidité, et les muscles des avant-bras n'avaient plus que des contractions locales sous l'influence d'une irritation mécanique, tandis qu'un courant électro-magnétique puissant n'y produisait aucun effet (1). Deux autres examens, l'un à 9 heures et demie, l'autre à 10 heures, montrèrent encore un très faible reste d'irritabilité locale, sous l'influence du choc seulement, dans quelques muscles de l'avant-bras.

A 10 heures un quart seulement, deux ou trois faisceaux de l'un des muscles de l'avant-bras se contractaient encore localement, et très faiblement, sous l'influence du choc. Tous les autres muscles étaient entièrement dépourvus d'irritabilité et complétement rigides.

A 10 heures 25 minutes, les dernières traces d'irritabilité avaient disparu dans les faisceaux qui en montraient encore 10 minutes avant. Je commençai alors les préparations nécessaires pour l'injection du sang, avec l'aide des docteurs Martin-Magron, F. Bonnefin, Crouzet et Moyse.

Nous retirâmes environ une livre de sang de la carotide d'un chien vigoureux. Le sang fut battu et défibriné pour éviter la coagulation, et à 11 heures 10 minutes, on commença l'injection. Elle fut faite par l'artère brachiale du bras gauche, vers le milieu de sa longueur, où le membre avait été amputé. Aussitôt après le commencement de l'injection, quelques taches rougeâtres se montrèrent sur diverses parties de la peau de l'avant-bras et surtout sur le poignet. Ces taches devinrent de plus en plus larges, et la peau prit l'apparence qu'elle nous offre dans la rougeole ; bientôt après, la surface entière de la peau devint d'un rouge violet. En quelques minutes, cette couleur disparut et fit place à la teinte naturelle pendant la vie, à l'état de santé La peau devint élastiqne et souple, comme sur l'homme vivant, et nous vîmes les bulbes des poils s'ériger, et la *chair de poule* se produire. En augmentant et diminuant alternativement l'impulsion du courant sanguin, nous réussîmes à produire des battements semblables au pouls, dans l'artère radiale. Les veines sous-cutanées se voyaient distinctement et paraissaient pleines comme pendant la vie.

Quelques temps après le commencement de l'injection (12 ou 15 minutes), les doigts, qui avaient été très roides se relâchèrent, et la rigidité disparut aussi dans les autres parties du membre.

A 11 heures 45 minutes (après 35 minutes d'injection) l'irritabilité avait reparu, surtout dans les muscles du bras (le triceps, le biceps et les autres), où elle était très considérable et à un degré bien plus marqué que lorsque j'examinai le cadavre pour la première fois (à environ 5 heures de l'après-midi). L'irritabilité existait encore dans tous les muscles du membre à 4 heures du matin, le lendemain (20 heures après la décapitation), heure à laquelle étant excessivement fatigué, je fus contraint d'abandonner l'expérience.

(1) Voyez pour le mode d'extinction de l'irritabilité dans les muscles de la vie animale, les recherches que j'ai publiées dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, vol. I, 1849, p. 173, et *Gaz. médicale*, 1850, p. 98.

Je dois à l'obligeance de M. le Dr Gosselin, chef des travaux anatomiques, à la Faculté de médecine de Paris, en 1851, d'avoir pu faire les deux expériences qui viennent d'être rapportées. Il a bien voulu mettre à ma disposition les suppliciés sur lesquels j'ai opéré. Je saisis avec empressement cette nouvelle occasion de lui en témoigner ma profonde reconnaissance.

Avant d'examiner les circonstances de ces deux expériences sur des suppliciés, je crois devoir rapporter quelques-uns des essais principaux que j'ai faits sur des animaux.

Exp. VI. — Sur un cadavre de lapin, atteint de rigidité depuis 10 à 20 minutes, j'ai coupé l'aorte et la veine-cave dans l'abdomen, et j'ai établi, à l'aide de tubes, la communication entre le bout périphérique de ces vaisseaux et le bout central des vaisseaux correspondants, dans l'abdomen d'un lapin vivant. Le sang de ce dernier animal a alors circulé dans les membres postérieurs du cadavre. Au bout de 6 à 10 minutes, la rigidité cadavérique a disparu dans ces membres, et 2 ou 3 minutes plus tard, l'irritabilité s'est montrée dans les muscles assouplis, et enfin la *motricité* a reparu dans les nerfs musculaires.

Exp. VII. — Sur un lapin ou un cochon d'Inde, je coupe la paroi abdominale transversalement, et quelquefois aussi la colonne vertébrale et la moelle épinière, au-dessus de l'origine des artères rénales, et je ne laisse de communication entre le train antérieur et le train postérieur de l'animal, que par l'aorte, la veine-cave et le canal intestinal. Je lie ensuite l'aorte à l'endroit de l'amputation du tronc de l'animal. L'irritabilité musculaire disparaît peu à peu dans le train postérieur, et fait place à la rigidité après un temps qui varie considérablement suivant la vigueur de l'animal et d'autres circonstances.

Après 10, 15 ou 20 minutes de durée de la rigidité, je lâche la ligature, et la circulation se rétablit dans le train postérieur rigide. Je vois successivement alors la rigidité disparaître, et les muscles et les nerfs moteurs redevenir excitables.

Si l'on compare les résultats des expériences sur les animaux à ceux des expériences faites sur l'homme, on trouve que l'irritabilité disparaît plus tard chez l'homme que chez les animaux, et que la rigidité cadavérique survient aussi plus tard chez l'homme. Le maximum de durée de l'irritabilité musculaire que j'aie observé chez les lapins a été de 8 heures 1/2, et chez les cochons d'Inde, 8 heures et quelques minutes. La durée de l'irritabilité est quelquefois de 9 à 10 heures sur les chiens. Chez l'homme,

dans une de mes expériences, l'irritabilité n'a complétement disparu que 10 à 12 heures après la mort, et, dans l'autre expérience, environ 14 heures. Plusieurs expérimentateurs, et en particulier Nysten, ont vu l'irritabilité durer encore plus longtemps chez l'homme. En tenant compte de tous les faits que j'ai observés, je puis conclure que plus un animal ou un homme est vigoureux, dans les derniers instants de sa vie, plus l'irritabilité musculaire dure après la mort. En outre, plus l'irritabilité est énergique au moment de la mort, plus la rigidité cadavérique se montre tard. C'est là une loi dont je prouverai l'existence dans un autre travail. Mais il en est une autre sur laquelle je dois insister ici. Il s'agit de l'influence de l'énergie de l'irritabilité musculaire, au moment de la mort, sur la durée du temps pendant lequel il est possible de faire reparaître l'irritabilité après l'établissement de la rigidité cadavérique. L'expérience suivante, de même que beaucoup d'autres, a donné des résultats remarquables à cet égard :

Exp. VIII. — Je tuai deux lapins par asphyxie : l'un d'eux était maigre et faible ; l'autre très fortement musclé et vigoureux. La rigidité cadavérique était complétement établie dans le train postérieur du premier en 20 minutes après la mort ; sur l'autre, elle ne le fut qu'après 7 heures un quart. Sur le premier, des injections de sang très chargé d'oxygène ne purent pas faire revenir l'irritabilité musculaire, une demi-heure après l'établissement de la roideur cadavérique, tandis que chez le second, 2 heures après que la rigidité se fut établie, le sang fit revenir de l'irritabilité.

En examinant comparativement les particularités de nombre d'expériences de ce genre, j'arrive à cette conclusion :

Que plus l'irritabilité est énergique au moment de la mort, plus il est facile et plus il est longtemps possible de la faire revenir aprés l'établissement de la rigidité cadavérique.

Ceci explique comment, sur les deux suppliciés sur lesquels j'ai expérimenté, j'ai pu voir revenir l'irritabilité plus tard après sa disparition, que je ne le puis en général sur des lapins ou des cochons d'Inde. Ainsi, sur l'un des suppliciés, la rigidité cadavérique existait depuis environ 1 heure 1/2, et sur l'autre depuis plus de 3 heures (dans les muscles du bras) quand j'ai commencé à injecter du sang.

On connaît les belles recherches de Matteucci et de Dubois-

Reymond (1) sur le courant galvanique des tendons aux muscles, et des surfaces de section des muscles à leur surface extérieure normale. On sait que ces courants disparaissent alors que cesse l'irritabilité musculaire. Enfin on connaît les faits si curieux d'excitation des nerfs reposant sur un muscle pendant que celui-ci se contracte. Il va sans dire que le pouvoir d'exciter les nerfs est perdu dans des muscles qui ont cessé d'être irritables. Eh bien! si l'on injecte du sang chargé d'oxygène dans des muscles devenus rigides depuis quelque temps, on voit, avec le retour de l'irritabilité, revenir le pouvoir d'exciter les nerfs et de donner lieu à des courants galvaniques. J'ai constaté très souvent ces faits sur des batraciens et des mammifères.

IV. — *Tous les tissus nerveux peuvent, après avoir complétement perdu leurs propriétés vitales, les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène.*

On trouvera déjà un commencement de preuve de l'exactitude de cette proposition, en étudiant les particularités si intéressantes de l'expérience suivante :

Exp. IX. — Sur un chien maigre et peu vigoureux, j'ouvre l'abdomen par une section circulaire presque complète, et je lie l'aorte, au-dessus de l'origine des artères rénales ; cela fait, je couds une bande de toile aux lèvres de la paroi abdominale, de manière à éviter de laisser les viscères abdominaux à l'air. Au bout de 19 minutes, la sensibilité a complétement disparu dans toutes les parties de la peau des membres postérieurs ; au bout de 24 minutes je n'ai plus vu de traces de mouvements volontaires dans ces membres ; l'excitabilité des nerfs moteurs et des muscles durait encore. Une demi-heure après la ligature, les nerfs sciatiques, excités directement par le galvanisme, donnaient à peine des traces d'excitabilité, et ils n'en donnèrent plus quelques minutes plus tard. Les muscles restèrent irritables au galvanisme et au choc ; ils perdirent peu à peu leur irritabilité et il n'y en avait plus trace, au moins dans les muscles superficiels, 1 heure 36 minutes après l'opération. La rigidité commença à se montrer peu d'instants après la cessation de l'irritabilité musculaire, et 2 heures après la ligature, elle était très forte, partout dans les membres postérieurs. Je coupai alors la ligature, et je vis aussitôt la circulation se rétablir. Sous l'influence du sang la rigidité cessa, en 6 ou 8 minutes l'irritabilité musculaire reparut, en passant, mais à rebours, par les divers degrés par où elle avait passé alors qu'elle diminuait graduellement après la

(1) *Untersuchungen ueber thierische electricitat*, 2 vol. 1848 et 1849.

ligature. Mais il ne fallut pas moins de 10 à 15 minutes pour que l'excitation simultanée d'une série de muscles déterminât un mouvement très évident de la cuisse ou de la jambe. L'excitabilité motrice des nerfs sciatiques ne recommença à être manifeste que 20 ou 22 minutes après le rétablissement de la circulation. La sensibilité, enfin, revint presque en même temps que de faibles apparences de mouvements volontaires ou réflexes, 27 ou 28 minutes après la section de ligature. Une heure plus tard, les membres postérieurs avaient des mouvements volontaires assez énergiques, et la sensibilité y était revenue presque au degré normal.

Dans cette expérience, on remarque ce fait curieux, que sur un animal dont le train antérieur est encore vivant, la roideur cadavérique existe dans le train postérieur. Stannius, à qui quelques physiologistes attribuent la découverte de ce fait, ne l'a publié qu'environ sept mois après moi (1). Il y a, dans l'expérience qui vient d'être décrite, la preuve que les propriétés vitales des nerfs moteurs et sensitifs peuvent reparaître après avoir été, en apparence au moins, complétement perdues.

Les propriétés vitales peuvent revenir non-seulement dans les nerfs moteurs et sensitifs, mais aussi dans la moelle épinière. Ainsi, lorsqu'on fait une expérience semblable à l'expérience IX sur un mammifère (chat ou chien), sur lequel on a eu soin de couper la moelle épinière en travers, au niveau de la 2e ou 3e vertèbre lombaire, de telle sorte que le bout inférieur de cet organe, séparé de l'encéphale, ne reçoive plus de sang après que l'aorte a été liée, on trouve que la faculté réflexe se perd très vite et que l'excitabilité du renflement lombaire de la moelle disparaît quelque temps avant que les nerfs moteurs ne perdent leur propriété vitale. Après le rétablissement de la circulation, l'excitabilité de la moelle lombaire et sa faculté de produire des mouvements réflexes, après des excitations de la peau, reparaissent quelque temps après le retour des propriétés des nerfs moteurs. On peut, d'une autre manière encore, constater le retour des propriétés de la moelle épinière, ainsi que le montre le fait suivant :

(1) Le travail de Stannius a été publié en 1852, dans le vol. XI des *Archiv. fuer Physiologische Heilkunde*. Heft. I, p. 1-23 ; ma première communication à l'Académie des sciences date du 9 juin 1851. (Voyez l'extrait de mon mémoire dans les *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, vol. XXXII, 1851, p. 855.)

Exp. X — Sur un cochon d'Inde adulte, assez vigoureux, je liai les deux carotides et les deux vertébrales, après avoir blessé ces vaisseaux et laissé mourir l'animal par hémorrhagie. Puis, je coupai la moelle épinière à la région cervicale; il n'y eut plus de mouvements réflexes nulle part quand j'irritai la peau par le pincement, par l'application d'un fer chauffé au rouge, ou par l'immersion soudaine d'un membre dans de l'eau à 0°, ou à 1° centig., deux minutes après la dernière respiration. J'attendis 8 minutes de plus, et alors j'injectai du sang défibriné par le battage, à la fois par la veine jugulaire et par la carotide droite (1) vers le cœur. En même temps je pratiquai l'insufflation pulmonaire et, après 3 ou 4 minutes, sous l'influence de ces deux causes, — transfusion et insufflation, — la faculté réflexe reparut à un degré suffisant pour que l'excitation d'un des doigts déterminât des mouvements des quatre membres. La tête, qui ne recevait pas de sang, resta absolument sans vie.

Cette expérience est décisive pour démontrer la possibilité du retour de la faculté réflexe de la moelle épinière, un certain temps après sa complète disparition.

V. — *L'encéphale, après avoir complétement perdu ses fonctions et ses propriétés vitales peut les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène.*

Dans son remarquable mémoire sur les effets de la ligature des artères carotides et vertébrales, sir Astley Cooper (2) annonce que, sur les lapins, après cette opération, la mort survient rapidement après des phénomènes d'asphyxie. Sur les chiens, d'après cet habile observateur, la mort arrive un peu plus tard, mais elle est précédée de phénomènes analogues. Si, au lieu de lier les vertébrales, il les comprimait, il voyait se produire les mêmes phénomènes, et s'il cessait la compression, aussitôt après les derniers signes de vie, l'animal respirait de nouveau et se rétablissait. Il a produit ainsi à plusieurs reprises et successivement, un état de mort apparente et le retour à la vie.

(1) Je montrerai plus tard l'importance de la transfusion par l'artère carotide droite, non-seulement chez des animaux dans la condition de celui de l'expérience X, mais encore dans beaucoup d'autres conditions, et peut-être chez l'homme dans certains cas. Il me suffira de dire maintenant que si le cœur a perdu son irritabilité, le seul moyen de faire revenir cette propriété consiste à injecter du sang dans les artères cardiaques, et pour cela, ce que l'on peut faire de mieux, c'est de faire l'injection par l'artère carotide droite et vers le cœur.

(2) *Guy's Hospital Reports*, 1836, vol. I, p. 565. — Trad. dans la *Gaz. médic. de Paris*, 1838, p. 100-103.

Sir Astley Cooper comprimait-il les vertébrales seulement ou, à la fois, ces vaisseaux et les veines voisines, ainsi que le suppose Marshall Hall (1) ? Quoi qu'il en soit à cet égard, il n'en est pas moins certain que la ligature ou la compression directe, avec des pinces ou des serres-fines, cause rapidement des convulsions et la mort, comme une hémorrhagie par un gros tronc artériel ou l'asphyxie. Nous essayerons de montrer ailleurs que les convulsions, dans ces différents cas, dépendent de la même cause : la stimulation de certaines parties de l'encéphale par l'acide carbonique contenu dans le sang qui s'y trouve.

J'ai cherché combien de temps, après le dernier effort de respiration, un chien ou un lapin adulte est capable de revenir spontanément à la vie, lorsqu'on lâche la ligature ou lorsqu'on cesse la compression des quatre troncs artériels encéphaliques. Chez quatre chiens j'ai laissé la circulation se rétablir : sur l'un, 2 minutes ; sur le deuxième, 3 minutes ; sur le troisième, 4 minutes 1/4 ; et sur le quatrième, 5 minutes 1/2. Le premier et le troisième de ces animaux sont revenus à la vie ; le deuxième, après quelques convulsions est mort, et le quatrième n'a eu ni convulsions ni aucun signe d'action des centres nerveux bien que son cœur battît encore. Chez les lapins j'ai fait beaucoup plus d'expériences, et j'ai constaté que, déjà après trois minutes, il est extrêmement rare que la vie revienne, et je n'ai pas vu d'animal se rétablir après cinq minutes, bien que quelquefois alors il y eût du sang envoyé à l'encéphale. Quelquefois après trois, quatre, et même chez deux lapins, après cinq minutes, il y a eu de légères convulsions de la face et du col ; mais à cela s'est bornée l'influence du sang.

Mais on observe des faits bien différents de ceux-là, si, au lieu de laisser revenir le sang après quelques minutes, on pratique l'insufflation pulmonaire. On constate alors que la vie se rétablit dans le tronc, tandis que la tête reste morte, en apparence, dans la plupart des cas. Dans ces circonstances, de même que sur les animaux décapités ou dépouillés de leur cerveau, comme dans les expériences célèbres de Sir B. Brodie, on constate plusieurs phé-

(1) *Synopsis of the class of paroxysmal diseases of the nervous centres*, 1851, p. 43. (*Memoirs on the nervous system.*)

nomènes très intéressants, que je décrirai plus tard, et dont j'ai trouvé le principal, il y a déjà plusieurs années (1); je veux parler de l'augmentation de la faculté réflexe qui, quelquefois, acquiert un degré prodigieux. Elle arrive à avoir une telle puissance que souvent une stimulation, même légère, suffit pour produire non-seulement des mouvements des quatre membres et du tronc, mais encore un effort de respiration. Je continue l'insufflation pendant plusieurs minutes (une fois je l'ai continuée jusqu'à 17 minutes), après le dernier signe de vie de la tête. Je fais ensuite enlever l'obstacle à la circulation dans les artères encéphaliques, et presque aussitôt, avec le sang, la vie revient dans l'encéphale, la respiration se rétablit, l'animal se meut volontairement et la sensibilité reparaît dans toutes les parties de la tête.

Il ressort de ces expériences que le cerveau et les autres parties de l'encéphale peuvent, après avoir complétement perdu leurs fonctions et leurs propriétés, les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène. Mais des expériences comme celle qui suit démontrent encore mieux cette puissance du sang sur le cerveau et la moelle allongée.

Exp. XI. — Je décapitai un chien, en ayant soin de faire la section au-dessous de l'endroit où les artères vertébrales pénètrent dans leur canal osseux. Huit minutes après, le pincement de la peau étant sans effet, j'appliquai un courant galvanique, d'une intensité assez considérable, à la moelle allongée, mise à nu, en ayant soin d'éviter le passage du courant par les parties voisines. Il ne se manifesta aucun mouvement. Les conducteurs appliqués à la protubérance ne produisirent aussi aucun effet. Dix minutes après la cessation des mouvements respiratoires des narines, des lèvres et de la mâchoire inférieure, j'adaptai, aux quatre troncs artériels de la tête, des canules qui étaient en rapport par des tubes en caoutchouc avec un cylindre en cuivre, par lequel j'injectai du sang chargé d'oxygène, à l'aide d'une seringue. En deux ou trois minutes, après quelques légers mouvements désordonnés, je vis apparaître des mouvements des yeux et des muscles de la face, qui semblaient être dirigés par la volonté. Je prolongeai l'expérience un quart d'heure, et durant toute cette période, ces mouvements, en apparence volontaires, continuèrent d'avoir lieu. Après avoir cessé l'injection, ces mouvements cessèrent et furent bientôt remplacés par les convulsions des yeux et

(1) Voyez mon livre : *Experim. Researches applied to Physiol. and Pathol.*, 1853, Note, p. 105-106.

de la face, par les mouvements respiratoires des narines, des lèvres et des mâchoires, et ensuite par les tremblements de l'agonie. La pupille se resserra et se dilata ensuite, comme dans la mort ordinaire.

Cette expérience démontre positivement la possibilité du retour des propriétés vitales et des fonctions de l'encéphale sous l'influence de sang chargé d'oxygène.

Quelques personnes ont pensé que la possibilité du retour des propriétés vitales de la moelle épinière, de l'encéphale, des nerfs et des muscles, sous l'influence du sang, avait déjà été démontrée par plusieurs expériences faites il y a déjà longtemps par Sténon, par Bichat et nombre de physiologistes. D'une part, quelques-unes de ces expériences ont positivement montré, en effet, que lorsque l'aorte a été liée sur un animal vivant et que la sensibilité cutanée et les mouvements volontaires ont disparu des membres abdominaux, on peut voir revenir cette sensibilité et ces mouvements en lâchant la ligature de l'aorte et laissant la circulation se rétablir. Mais dans cette expérience on n'avait pas cherché si les nerfs moteurs avaient perdu leur pouvoir d'agir sur les muscles,—on n'avait pas cherché si les muscles avaient perdu leur irritabilité et leurs propriétés de donner des courants galvaniques,—on n'avait pas cherché si la moelle épinière dans sa partie lombaire avait perdu ses propriétés vitales, comme conducteur et comme centre nerveux,—on n'avait pas cherché si les nerfs sensitifs avaient perdu la sensibilité non-seulement à leurs terminaisons périphériques, mais dans toute leur longueur jusqu'à la moelle épinière. Tout ou presque tout restait donc à trouver relativement à la possibilité du retour des propriétés vitales de la moelle épinière, des nerfs moteurs et sensitifs et des muscles, après la perte complète et bien constatée de ces propriétés. Les faits que nous avons déjà rapportés dans ce mémoire, et nombre d'autres qui seront mentionnés plus loin, ont démontré ce qui n'avait nullement été prouvé jusqu'à la première publication de mes recherches, à savoir que toutes ces propriétés vitales peuvent être régénérées sous l'influence de sang chargé d'oxygène.

On a cru aussi que, pour la moelle épinière et l'encéphale, les faits suivants avaient prouvé la possibilité du rétablissement des

propriétés vitales. Sur des animaux asphyxiés, et surtout des nouveau-nés, la vie peut cesser complétement, en apparence, et cependant être rétablie par l'insufflation pulmonaire ou d'autres moyens. Mais chez ces animaux a-t-on constaté la perte des propriétés vitales? On a seulement trouvé que les mouvements volontaires ou respiratoires n'avaient plus lieu et que les parties périphériques n'avaient plus guère de sensibilité et causaient à peine de mouvements réflexes. Mais on n'a mis à nu ni la moelle épinière, ni l'encéphale, ni les nerfs sensitifs près de la moelle, ni les nerfs moteurs, en aucun point de leur trajet, pour s'assurer que ces parties avaient perdu leurs propriétés vitales. Je ne crains pas d'affirmer, du reste, que si ces propriétés avaient été perdues, le retour à la vie n'aurait pas eu lieu, car ni l'insufflation pulmonaire, ni les excitations de la peau ou des muqueuses, ne peuvent faire revenir à la vie un animal asphyxié, quand les propriétés vitales du centre cérébro-rachidien et surtout des nerfs moteurs sont complétement perdues. Le fait même du retour à la vie, quand il a lieu, montre donc que ces propriétés vitales n'étaient pas perdues et, conséquemment, ces expériences n'ont pas eu la précédence sur mes recherches pour l'établissement du fait capital que les propriétés vitales de l'encéphale, de la moelle épinière et des nerfs peuvent, après avoir été complétement perdues, être régénérées par du sang chargé d'oxygène.

Un seul physiologiste avait essayé de montrer que le sang est capable de rétablir une des propriétés vitales. J. P. Kay (1) annonce qu'après avoir constaté que des muscles ne se contractaient plus sous l'influence du galvanisme, il a vu revenir l'irritabilité après avoir injecté du sang dans leurs artères. Évidemment, il semble que J. P. Kay avait vu un des faits que j'ai constatés depuis. Mais ce physiologiste distingué n'avait pas poussé assez loin son expérience : il croyait l'irritabilité musculaire perdue parce qu'il ne voyait pas de mouvement. Ce n'était pas là un signe suffisant. Des muscles peuvent conserver de l'irritabilité encore une demi-

(1) *Journ. des progrès des sciences et inst. médic.*, vol. X et XI, 1828, et *Treatise on asphyxia*, 1834.

heure, ou même bien plus, après que des mouvements ont cessé de se produire, lorsqu'on les stimule. Des contractions ont lieu dans une grande partie d'un muscle galvanisé sans que le membre où se trouve ce muscle se meuve. Pour être sûr que l'irritabilité musculaire a complétement disparu, il faut trouver non-seulement que le galvanisme et le choc ne produisent plus de contraction, mais encore que la rigidité cadavérique est établie. J'ajoute que si l'irritabilité avait disparu en réalité, dans les expériences de J. P. Kay, il n'aurait pas réussi à la faire revenir, par des injections de sang veineux, comme il croyait l'avoir fait; car, ainsi que je le montrerai plus loin, le sang veineux est absolument incapable de régénérer les propriétés vitales des muscles alors qu'elles ont complétement disparu.

(La suite au prochain numéro.)

HYGIÈNE DU SOLDAT.

EXPÉRIENCES SUR LES ÉTOFFES
QUI SERVENT A CONFECTIONNER
LES VÊTEMENTS MILITAIRES,
CONSIDÉRÉS COMME AGENTS PROTECTEURS CONTRE LA CHALEUR ET LE FROID.

PAR LE Dr COULIER.

Professeur agrégé à l'École impériale de Médecine et de Pharmacie militaires.

Le sujet du travail que j'ai entrepris sur les étoffes a dû préoccuper depuis longtemps le médecin hygiéniste: cependant, en recherchant ce qui avait été fait de précis à cet égard, j'ai été frappé du peu d'expériences entreprises dans cette direction. Je crois en avoir trouvé la cause dans la complexité même de la question, qui comprend un grand nombre d'éléments difficiles à analyser d'une manière précise.

Il ne m'a cependant pas semblé impossible de réunir les conditions de simplicité nécessaires pour étudier expérimentalement

quelques-unes des principales propriétés des étoffes. J'espère que l'hygiène du soldat pourra retirer quelque utilité de ce travail, dont le sujet m'a été indiqué par M. Michel Lévy, qui a bien voulu en outre m'aider constamment de conseils que sa bienveillance et sa grande expérience m'ont rendus doublement précieux.

Les vêtements dont l'homme se couvre pour se garantir de l'intempérie des saisons n'ont pas toujours la même indication à remplir. Les conditions dans lesquelles il se trouve diffèrent beaucoup selon les alternatives du jour et de la nuit, les saisons, les localités et les climats. Dans un pays froid, il demande aux étoffes dont il se revêt, d'empêcher la chaleur de son corps de se répandre trop vite dans le milieu qui l'entoure : s'il habite un climat chaud, le vêtement devra le garantir contre l'ardeur des rayons du soleil. Enfin, lorsqu'à la suite d'une marche, d'un exercice violent, son corps se couvre de sueur, le vêtement doit encore résoudre le difficile problème de le sécher en évitant un refroidissement, dont instinctivement il sent le danger. Voilà trois points de vue fort différents, et qui ont servi de base à la division de ce travail. Toutes les expériences qui suivent ont été faites avec les tissus qui servent à confectionner les habits du soldat : comme ces mêmes étoffes ont servi à faire un grand nombre d'expériences, nous avons jugé utile de donner d'abord quelques détails sur chacune d'elles.

Étoffe A. Toile de coton pour chemises, provenant de la maison Waddington. — Prix : 0 fr. 963 le mètre.
— B. Toile de coton pour doublures de tuniques. Waddington. — Prix : 0 fr. 963.
— C. Toile de lin écru pour doublures de veste et capote. — Prix : 1 fr. 75.
— D. Drap bleu foncé pour soldats. Tuniques et vestes, 19 ains. Moules et Cie. — Prix : 8 fr. 95.
— E. Drap garance pour soldats, 19 ains. César Vinas. — Prix : 8 fr. 43.
— F. Drap pour capotes, gris de fer bleuté, 19 ains. Marcel et Renault, à Louviers. — Prix : 7 fr. 75.
— H. Drap garance pour sous-officiers, 23 ains. Lataille Duchan, à Châteauroux. — Prix : 10 fr. 86.
— K. Drap bleu foncé pour sous-officiers, 23 ains. Lataille Duchan, à Châteauroux. Prix : 11 fr. 40.

I. — *Des étoffes considérées comme agents protecteurs contre le froid.*

Je me suis servi, pour mesurer l'obstacle que les différentes étoffes opposent à la déperdition du calorique, d'un vase de laiton mince, cylindrique, ayant une hauteur de 14 centim., sur une base de 69 millim. de diamètre, et contenant environ 500 cent. cubes. Ce vase, dans toutes les expériences, a été tenu suspendu par des cordons de soie, dans un milieu où l'air était tranquille. Il était fermé par un bouchon qui maintenait un thermomètre très sensible dont la boule se trouvait au centre de l'appareil. Enfin les indications du thermomètre étaient observées à distance à l'aide d'une lunette.

On conçoit qu'en recouvrant de différentes étoffes ce vase préalablement chauffé, on peut reconnaître quelles sont celles qui opposent un obstacle plus ou moins grand à la déperdition de la chaleur, en observant, soit le nombre de degrés dont le thermomètre baisse en un temps donné, soit le temps que tout l'appareil met à se refroidir du même nombre de degrés. J'ai choisi cette dernière méthode, parce que de cette manière, la même quantité de calorique doit passer à travers chaque étoffe, tandis que par la première méthode, il se serait opéré à travers chaque étoffe des déperditions de calorique fort différentes : les conditions n'eussent donc pas été les mêmes. Il est à remarquer de plus qu'on apprécie bien plus facilement des fractions de temps que des fractions de degrés thermométriques.

Pour faire l'expérience, le vase rempli d'eau et armé de son thermomètre a été porté à une température supérieure de 50 degrés à celle de l'air ambiant, puis revêtu successivement des différentes étoffes que je voulais essayer. La forme cylindrique du vase a permis de faire avec ces étoffes des sacs qui s'appliquaient exactement sur toute la surface. Cela fait, on attendait que thermomètre marquât 40 degrés au-dessus de l'air ambiant, ce qu'il était facile de constater à l'aide de la lunette ; puis on notait l'heure à l'aide d'une montre à secondes, et l'on pouvait ainsi

mesurer très exactement le temps que tout l'appareil mettait à se refroidir de 5 degrés.

Il est essentiel de chauffer primitivement le vase bien au delà de la température qui sert de point de départ à l'expérience, parce que l'étoffe, ainsi que nous le verrons plus tard, perd lorsqu'elle est échauffée par le contact du vase une quantité de vapeur d'eau qui soustrait nécessairement une certaine quantité de calorique à l'état latent : aussi voit-on le thermomètre baisser rapidement d'un ou deux degrés, puis prendre une marche régulière bien avant que l'observation ne commence, si on a eu le soin d'opérer d'après nos indications.

J'ai choisi un excès de 40 degrés au-dessus de la température ambiante, de manière que la moyenne de l'excès de température du vase sur l'air extérieur fût de 37°,5. Ce chiffre est à peu près celui de la température du corps humain : il en résulte que le vase s'est trouvé sensiblement dans les conditions où l'on est lorsque la température est 0°, c'est-à-dire lorsqu'on est exposé à un froid déjà assez vif.

Voici les résultats obtenus :

DÉSIGNATION DES ÉTOFFES.	TEMPS DE REFROIDISSEMENT.
Vase non recouvert	18′ 12″
A. Toile de coton pour chemises	11′ 30″
B. Toile de coton pour doublures	11′ 15″
C. Toile de chanvre pour doublures	11′ 25″
D. Drap bleu foncé pour soldats	14′ 45″
E. Drap garance pour soldats	14′ 50″
F. Drap bleu pour capotes	15′ 5″

Ces expériences ont été répétées plusieurs fois, les chiffres que nous avons inscrits sont des moyennes ; les plus grands écarts ont été de 15″, et ils provenaient de ce que dans le début, la température initiale du vase n'était pas assez élevée pour bien dessécher l'étoffe.

On voit d'après ce tableau que le drap bleu foncé ou le drap garance produisent des effets sensiblement identiques. Ces étoffes, ainsi que nous le verrons plus loin, ont sensiblement le même poids à surface égale ; il n'y avait donc entre elles de conditions physiques différentes que la couleur : on voit que son influence a été presque

nulle. Nous pouvons en dire autant du drap bleu pour capotes. Le temps de refroidissement est, il est vrai, de 15″ à 20″ plus considérable, mais, tandis que les deux premiers draps pèsent à surface égale 19,75 et 19,58, celui-ci pèse 20,8. Il est donc naturel de penser que le léger retard observé est dû à ce que l'étoffe est un peu plus épaisse.

Les deux échantillons de toile de coton, dont les poids étaient 7,55 et 7,75, ont produit à peu près le même effet. La toile grise de chanvre, dont le poids est 11,19, a également opposé le même obstacle à la déperdition du calorique, mais comme son poids est très considérable, il en résulte d'une manière évidente que le chanvre écru laisse à poids égal passer bien plus facilement le calorique que le coton.

Il paraît étonnant, au premier abord, que le vase non recouvert se conserve bien plus longtemps chaud que quand il est vêtu d'étoffes épaisses de laine. L'inspection du tableau peut même faire voir que la différence est considérable. Pour se rendre compte de ce fait, il faut se rappeler qu'un corps qui se refroidit dans l'air perd son calorique de deux manières bien différentes : 1° l'air en contact avec ses parois s'échauffe à ses dépens, et il est à remarquer que cette perte est la même pour tous les corps, quelle que soit leur surface, si leur forme et leur température sont les mêmes; 2° le corps chaud rayonne vers les corps environnants ; mais la quantité de chaleur qu'il émet ainsi varie avec sa température, sa couleur et l'état de sa surface.

Dans l'expérience dont il s'agit, le vase nu perd par son contact avec l'air une quantité de chaleur un peu plus considérable que celle qu'il perd lorsqu'il est recouvert d'une étoffe. De plus, il perd par rayonnement une quantité de chaleur très petite, parce que le pouvoir émissif du laiton est excessivement faible. Il est, en effet, de 12, celui du noir de fumée étant de 100.

Si nous venons à recouvrir le vase d'une étoffe, nous le mettons dans des conditions nouvelles dont les unes vont tendre à lui conserver sa chaleur, les autres à la lui faire perdre. Le calorique éprouvera bien, il est vrai, un obstacle à traverser cette étoffe, mais une fois arrivé à sa surface, il se répandra par rayonnement

dans l'espace avec une rapidité extrême, si cette surface est douée d'un pouvoir émissif considérable. On conçoit que suivant que l'une ou l'autre de ces causes deviendra prépondérante, on observera un retard ou une avance dans le refroidissement d'un corps placé d'ailleurs dans des conditions identiques.

Pour démontrer combien la coloration de l'étoffe a une action faible sur la quantité de chaleur perdue, nous avons revêtu le vase des deux étoffes A et D (toile blanche de coton et drap bleu foncé, presque noir, pour soldats), et nous avons noté le temps que le vase mettait à se refroidir du même nombre de degrés, en intervertissant l'ordre de superposition. L'expérience a démontré que lorsque la toile de coton était extérieure, le vase mettait 18' à se refroidir, tandis qu'en mettant le drap bleu par-dessus la toile, il se refroidissait du même nombre de degrés en 17' 30". Il résulte de cette expérience qu'un homme exposé au froid se trouve dans des conditions un peu plus avantageuses quand son vêtement extérieur est en toile blanche. C'est précisément le contraire de ce qui se fait habituellement, mais il est juste de dire que l'avantage qu'on retirerait d'un ordre inverse de superposition des vêtements serait très minime, et loin de compenser les inconvénients d'autre nature qui en résulteraient.

II. — *Des étoffes considérées au point de vue de leur pouvoir absorbant.*

Lorsque le corps de l'homme se trouve exposé à une température élevée, où lorsqu'il se livre à un travail violent, il ne tarde pas à se couvrir de sueur, dont l'évaporation, en soustrayant une quantité considérable de calorique à l'état latent, est destinée à compenser l'excès de calorique produit dans l'économie par tout exercice prolongé.

Cette évaporation, dont la rapidité dépend d'ailleurs des conditions physiques extérieures, produit un froid plus ou moins considérable, et d'autant plus redoutable qu'il est plus rapide. L'homme en sent instinctivement le danger et demande aux vêtements dont il se couvre de le débarrasser d'une manière lente et graduée des produits de l'excrétion cutanée. C'est à ce nouveau

point de vue que j'ai étudié les propriétés des étoffes précédemment décrites.

J'ai fait un assez grand nombre d'essais pour me rendre compte de la quantité d'eau que peut absorber une étoffe donnée. Il en est résulté que l'eau qui pénètre dans un tissu doit être considérée comme se partageant en deux portions distinctes. J'appellerai la première *eau hygrométrique*, parce que cette eau peut être absorbée en quantité considérable sans qu'il soit possible au toucher d'apprécier un changement physique dans l'étoffe. On ne peut constater sa présence que par la balance, ou par l'allongement des fibrilles textiles, ainsi qu'on le voit dans les hygromètres à cheveu.

Enfin, l'étoffe peut retenir par capillarité une certaine quantité d'eau que j'appellerai *eau d'interposition*. Les propriétés physiques d'une étoffe qui contient de l'eau d'interposition sont totalement changées. Les pores de l'étoffe sont obstrués, la main appliquée sur le tissu perçoit la sensation de l'humidité, enfin, à l'aide d'une pression convenable, on extrait une certaine quantité d'eau, ce qui ne peut jamais se faire pour l'étoffe même chargée à saturation d'eau hygrométrique.

Lorsqu'on expose une étoffe dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau, elle se sature elle-même d'eau hygrométrique. La quantité d'eau absorbée est constante. Pour l'apprécier, j'ai d'abord suspendu des carrés d'étoffe de deux décimètres de côté dans des cloches placées sur de la chaux vive. Après vingt-quatre heures la dessiccation peut être considérée comme complète. Les étoffes ont été pesées aussitôt avec soin et suspendues dans des cloches placées sur l'eau. L'absorption de l'eau hygrométrique est très rapide d'abord, puis elle se termine plus lentement. J'ai pesé ces étoffes après vingt-quatre heures de séjour sur l'eau et j'ai obtenu les résultats consignés dans le tableau ci-joint.

J'ai essayé un grand nombre de méthodes pour apprécier la quantité d'eau d'interposition qu'une étoffe est susceptible de retenir. Aucune d'elles n'est à l'abri d'objections. Celle à laquelle je me suis arrêté ne donne pas de chiffres vrais d'une manière absolue, mais les résultats qu'elle fournit sont assez comparables entre eux. Voici en quoi elle consiste :

Les carrés d'étoffe dont on s'est servi plus haut ont été trempés pendant vingt-quatre heures dans de l'eau distillée, puis suspendus par un angle dans une cloche placée sur l'eau, l'angle déclive étant muni d'un fil destiné à permettre l'écoulement du liquide. Après vingt-quatre heures de séjour dans la cloche, les étoffes ont été pesées, et il est facile de voir qu'en retranchant du poids obtenu le poids de l'étoffe sèche, et de l'eau hygrométrique, on obtient le poids de l'eau d'interposition. Il est essentiel, pour que les résultats soient comparables entre eux, d'agir sur des étoffes placées dans des conditions de formes et de suspension identiques : l'expérience m'a prouvé que le nombre constant que l'on obtient en restant dans les mêmes conditions varie lorsque celles-ci viennent à changer.

Tableau indiquant les quantités d'eau absorbées par les étoffes.

DÉNOMINATION DES ÉTOFFES	Poids après 24 heures de séjour sur la chaux.	Poids après 24 heures de séjour sur l'eau.	Poids après 24 heures d'immersion et 24 h. de séjour sur l'eau.	Eau hygrométrique.	Eau d'interposition.	Eau hygrométrique pour 1 gramme d'étoffe.	Eau d'interposition pour un gramme d'étoffe.
A. Toile de coton pour chemises..	7,55	8,50	14,40	0,95	5,90	0,126	0,781
B. Toile de coton pour doublures.	7,75	8,40	15,40	0,65	7,00	0,084	0,903
C. Toile de lin pour doublures...	11,19	12,90	19,40	1,71	6,50	0,153	0,580
D. Drap bleu foncé pour soldats...	19,75	23,12	51,40	3,37	28,28	0,171	1,432
E. Drap garance pour soldats....	19,58	23,28	55,40	3,70	32,12	0,188	1, 64
F. Drap gris de fer bleuté p^r capotes.	20,80	24,15	52,30	3,35	28,15	0,161	1,402
H. Drap garance pour sous-officiers.	13,52	22,85	54,20	3,33	31,35	0,171	1,600
K. Drap bleu foncé id.	17,65	20,20	47,30	2,55	27,10	0,200	1,540
Belle toile de chanvre pour chemises (achetée en ville).......	9,67	11,00	15,75	1,33	4,75	0,142	0,490

On voit par le tableau précédent que la quantité d'eau hygrométrique absorbée par chaque tissu varie suivant sa nature. Le coton est de toutes les étoffes celle qui sous ce rapport possède le moindre pouvoir absorbant. Il est assez remarquable que les deux échantillons sur lesquels ont porté les essais aient des pouvoirs absorbants qui diffèrent notablement. Peut-être les différentes variétés de coton sont-elles fort dissemblables sous ce rapport, et dans ce cas il y aurait intérêt à mesurer ce pouvoir

absorbant pour se décider en faveur de tel ou tel échantillon.

La toile de chanvre vient ensuite. Son pouvoir absorbant est intermédiaire entre celui du coton et celui de la laine. Il est à remarquer que les essais ont indiqué un pouvoir absorbant plus considérable pour la toile écrue et grossière que pour l'autre échantillon dont la texture était plus fine. Ce fait s'explique par la moindre porosité des fibrilles qui forment les toiles de première qualité.

Quant à la laine, elle est et de beaucoup le corps qui peut absorber la plus grande quantité d'eau hygrométrique. A poids égal, elle a un pouvoir absorbant presque double de celui du coton ; à surface égale, pour le drap, il est environ quadruple.

On peut du reste se rendre compte aisément des causes de ces différences, en considérant l'organisation microscopique et l'usage primitif des fibres textiles dont nous nous servons pour tisser nos étoffes. Les fibres de coton sont en effet formées par des rubans d'une substance uniforme, non poreuse, et susceptible de résister aux agents chimiques les plus énergiques (on sait d'ailleurs que ce sont les corps les plus poreux qui possèdent au plus haut degré le pouvoir de condenser l'humidité atmosphérique). Leur rôle dans le végétal consiste à protéger la graine, et lorsque celle-ci est arrivée à maturité, elles lui permettent, grâce à leur légèreté et leur surface considérable, d'être transportée au loin par les vents. Il n'est donc pas étonnant que la nature les ait formées d'une substance non hygrométrique, et non susceptible d'augmenter de poids par l'absorption de la vapeur d'eau contenue dans l'air.

Les fibres de chanvre sont composées de vaisseaux et de cellules ligneuses qui présentent longitudinalement un grand nombre de fissures ; dans la plante, elles sont continuellement saturées d'eau.

La laine enfin est formée, comme les poils de tous les animaux, de cornets emboîtés les uns dans les autres, et présentant à la surface extérieure du cylindre qui les forme, leurs bords évasés. Elle forme le vêtement naturel des animaux, et on peut dire *a priori* qu'elle doit avoir toutes les propriétés que l'hygiène exige du vêtement. Il est facile de voir en effet qu'une étoffe qui, sans perdre ses propriétés physiques de souplesse, de porosité et de conductibilité, peut soustraire à la surface avec laquelle elle se

trouve en contact une aussi grande quantité de liquide, doit former sans contredit le vêtement le plus hygiénique. Sous ce rapport, le tissu de laine a vraiment une supériorité digne de fixer l'attention du médecin.

L'eau d'interposition varie aussi d'une manière notable avec la nature des étoffes. Les fibres de coton et de chanvre ne sont nullement élastiques, et dès qu'elles sont mouillées, elles s'accolent les unes aux autres par capillarité. La fibre de laine, au contraire, a une élasticité assez considérable pour que la capillarité ne puisse lui faire prendre une position différente de celle qu'elle a dans l'étoffe, dont les interstices restant dès lors intacts peuvent retenir une grande quantité d'eau. Il est facile de voir que les choses se passent ainsi, en plongeant successivement dans l'eau quelques brins de laine ou quelques fibres de coton. Lors donc que l'étoffe de laine se trouve saturée d'eau hygrométrique, elle peut soustraire mécaniquement une quantité d'eau d'interposition bien plus considérable que les étoffes formées par d'autres substances dans les mêmes conditions: sous ce rapport elle est donc encore bien supérieure aux autres étoffes, et doit être préférée par celui qui se livre à un violent exercice.

Il y a dans la manière dont les vêtements absorbent l'humidité une circonstance qui est également digne de fixer l'attention du médecin. Si le corps couvert de sueur est mis sans défense en contact avec l'atmosphère, la sueur s'évaporera en soustrayant directement et brusquement une quantité considérable de calorique latent. Cette soustraction deviendra même excessivement rapide si l'atmosphère est agitée par un courant d'air. Le vêtement au contraire se sature d'eau hygrométrique sans qu'il y ait déperdition de chaleur, puisque l'eau ne passe pas à l'état gazeux.

Il est bien vrai que dès qu'il est saturé, il cède une portion de son eau à l'atmosphère jusqu'à ce que son équilibre hygrométrique soit rétabli; mais il est facile de voir que le froid qui en résulte se produit à la surface externe du vêtement, et beaucoup plus lentement. Ce froid agit donc sans transition brusque, d'une manière lente et graduée, c'est-à-dire dans les meilleures conditions pour ne point devenir cause morbide. Ajoutons enfin qu'il protége la

surface cutanée contre les courants d'air, et l'empêche d'être directement refroidie par eux.

J'ai constaté, par une expérience fort simple, que l'étoffe s'échauffe en condensant l'eau à l'état hygrométrique. Un petit thermomètre revêtu, successivement de différentes étoffes, a été plongé successivement dans de l'air sec, puis dans une atmosphère saturée d'eau. Immédiatement le thermomètre a accusé une élévation de température qui a été pour certains draps de près de six degrés. Il y a donc, dans le cas où une surface humide se trouve en contact avec une étoffe, perte de chaleur par suite du passage de l'eau à l'état gazeux, et production de chaleur par suite de la condensation de la vapeur à l'état hygrométrique. Ces deux phénomènes se produisant sur deux surfaces très-voisines, l'équilibre de température se rétablit immédiatement, et il n'y a pas de refroidissement sensible.

L'eau d'interposition s'évapore évidemment comme l'eau contenue dans un vase, c'est-à-dire en fonction de la température, de la surface du liquide, et du degré de saturation de l'air ambiant. Cette eau, après un temps convenable, finit toujours par disparaître entièrement. L'eau hygrométrique, au contraire, ne se perd jamais complétement. Les tissus en retiennent toujours une quantité d'autant plus grande que l'air ambiant est plus proche du point de saturation. Je me suis assuré de ce fait en pesant le même morceau d'étoffe déposé sous une cloche, sur des dissolutions de sels plus ou moins déliquescents. Le poids d'un tissu quelconque varie donc continuellement avec l'état hygrométrique de l'air ambiant.

Lorsqu'une étoffe est saturée d'eau hygrométrique, et placée dans une atmosphère non saturée, elle perd de son poids jusqu'à ce que son équilibre hygrométrique soit rétabli : mais si on vient à la peser successivement après des temps égaux, de deux en deux minutes par exemple, on s'aperçoit que les quantités d'eau perdue décroissent rapidement. J'ai fait un grand nombre d'expériences pour trouver la loi de ce décroissement, mais ces expériences sont fort difficiles, car le moindre courant d'air augmente singulièrement la rapidité de la dessiccation, et d'autre part, il faut opérer

dans un espace assez considérable pour que l'état hygrométrique de l'air ne change pas. En prenant la moyenne de nombreuses expériences, j'ai cru pouvoir en conclure que pour un état hygrométrique de l'étoffe peu différent de son équilibre, la déperdition était proportionnelle à l'excès d'eau hygrométrique contenue dans l'étoffe. C'est, on le voit, la loi de Newton pour le refroidissement des corps dont la température est peu élevée. Elle permet d'obtenir assez exactement le poids d'une étoffe après un temps donné, lorsqu'on la place dans les conditions ci-dessus énoncées.

J'ai essayé de plusieurs manières à mesurer les quantités d'eau hygrométrique absorbée par une étoffe mise en contact avec une paroi humide non mouillée. Ces quantités varient suivant un grand nombre de circonstances et seraient difficilement soumises à une règle fixe. Dans ces expériences, j'ai trouvé un fait complétement inattendu et d'une très grande importance au point de vue de l'action des vêtements sur le corps humain : c'est que l'eau d'un corps humide est soustraite bien plus rapidement à l'état d'eau hygrométrique par une étoffe, qu'à l'état de vapeur d'eau par l'air. Voici comment j'ai fait cette expérience : deux vases en porcelaine dégourdie, de même poids, de même nature, de même surface, ont été plongés dans l'eau au point d'en être saturés, puis bien essuyés et placés dans les plateaux d'une balance. Celle-ci reste en équilibre malgré l'évaporation, puisque les deux vases étant dans des conditions identiques perdent des quantités d'eau égales. Si dans cet état de choses on recouvre l'un des vases avec une étoffe, et qu'on la retire après cinq minutes, l'équilibre n'a plus lieu, et c'est le vase primitivement recouvert qui est devenu le plus léger. J'ai, en opérant dans les conditions ci-dessus énoncées, obtenu les résultats suivants :

			gr.	
Étoffe	A.	Le vase recouvert a perdu.......	0,18	de plus que l'autre.
—	B.	id.................	0,20	id.
—	C.	id.................	0,20	id.
—	D.	id.................	0,25	id.
—	E.	id.................	0,20	id.
—	F.	id.................	0,25	id.

Il est fort remarquable que cet effet se soit produit aussi bien

avec les étoffes de coton qu'avec les étoffes de laine. Malgré cette perte plus considérable, le vase couvert d'étoffe avait une température assez notablement supérieure à celle de l'autre vase pour qu'il ait été possible de percevoir à la main une différence sensible. Cette différence de température, dont nous avons donné l'explication plus haut, est sans doute pour beaucoup dans ce phénomène dont on voit de suite l'importance pour l'hygiène du vêtement. La tension de la vapeur d'eau et par suite l'évaporation restent les mêmes pour le vase recouvert qui ne se refroidit pas : l'abaissement de température du vase nu détermine au contraire une diminution de tension de la vapeur, et par suite un ralentissement dans l'évaporation du liquide. Il est à remarquer en outre que dans un courant d'air un peu fort, l'effet inverse s'est produit. Avec l'étoffe F, le vase non recouvert a perdu 0,35 de plus que l'autre, et ce fait est une nouvelle preuve de l'utilité du vêtement pour graduer et rendre régulière l'évaporation des surfaces humides qu'il recouvre.

III. — *Des vêtements considérés comme agents protecteurs contre la chaleur.*

Pour faire directement des expériences sur les étoffes à ce nouveau point de vue, j'ai d'abord choisi un large tube de verre, à parois minces et à diamètre sensiblement uniforme. Ce tube a été coupé en morceaux de 1 décimètre de long, et l'une des extrémités de chaque morceau fermée à la lampe. J'ai ensuite fait fabriquer avec chaque étoffe un étui s'adaptant à frottement très doux sur les tubes, qui, après avoir été remplis par des quantités égales de mercure, ont été déposés sur un châssis de bois avec lequel ils n'avaient que le moins de contact possible. La température du mercure a toujours été évaluée avec le même thermomètre. La boule de l'instrument qui m'a servi était extrêmement petite, et sa sensibilité fort grande. De cette manière, on pouvait obtenir la température de chaque tube après un temps d'immersion fort court, et d'autre part il a été possible de négliger le refroidissement causé dans chaque appareil par l'immersion de l'instrument, lequel était porté d'ailleurs à une température voi-

sine de celle à laquelle il devait s'arrêter. Dans toutes les expériences, la boule do l'instrument était maintenue à l'aide d'un bouchon au centre de chaque tube.

Au moyen de cet appareil, j'ai d'abord constaté qu'à l'ombre, la température varie peu, quelle que soit l'étoffe dont les tubes sont recouverts. Voici les résultats obtenus dans l'une de mes expériences :

Température de l'atmosphère		26,8
Tube sans étoffe		27
Tube avec étoffe	A	26,9
Id.	B	26,8
Id.	C	26,9
Id.	D	26,9
Id.	E	26,8
Id.	F	26,9
Id.	H	26,9
Id.	K	26,9

On voit, à l'inspection de ce tableau, que les étoffes qui recouvraient les tubes ont eu une influence si faible sur la température de ceux-ci, que cette influence peut être complétement négligée dans la pratique.

Si maintenant on vient à exposer l'appareil chargé de tubes à l'action des rayons solaires, l'effet produit est tout différent, et cette différence devient d'autant plus forte, que l'irradiation solaire est plus vive. J'ai constaté ce fait avec soin à plusieurs reprises, et j'ai consigné dans le tableau suivant le résultat d'une de mes expériences.

DÉNOMINATIONS.	Température des tubes.	Différence avec la tempér. du tube nu.
Thermomètre à l'ombre	27	»
Thermomètre exposé au soleil	36	»
Tube non recouvert d'étoffe	37,5	»
Étoffe A. Coton pour chemises	35,1	— 2,4
— B. Coton pour doublures	35,5	— 2
— C. Chanvre écru	39,6	+ 1
— D. Drap bleu foncé pour soldats	42	+ 4,5
— E. Drap garance pour soldats	42	+ 4,5
— F. Drap gris de fer bleuté pour capotes	42,5	+ 5
— H. Drap garance pour sous-officiers	41,4	+ 3,9
— K. Drap bleu foncé pour sous-officiers	43	+ 5,5

Le mercure du tube nu ayant été porté par les rayons solaires

à la température de 37,5, il est clair que la variation de température des autres tubes, au-dessus ou au-dessous de ce chiffre, est due à l'action de l'étoffe.

On voit dès lors combien les tissus blancs de coton peuvent protéger efficacement contre l'échauffement produit par les rayons solaires. Les deux étoffes de coton n'ont pas produit identiquement le même résultat, quoique leur blancheur fût sensiblement la même. Cela tient à ce que le tube est frappé en partie directement par la lumière qui passe à travers les mailles de l'étoffe, et que celles-ci n'ont pas dans les différents échantillons la même largeur. Cette remarque trouvera encore son application plus loin. Il est à noter du reste que l'effet est plus prononcé avec les rayons solaires qu'avec les rayons obscurs de calorique. Pour prouver ce fait, j'ai placé l'appareil à une distance convenable d'un foyer de charbon de bois; voici quelle a été la température de quelques-uns des tubes dans l'une des expériences :

DÉNOMINATION.	TEMPÉRATURE.	DIFFÉRENCE DE A AVEC LES AUTRES ÉTOFFES.
Étoffe A	57,2	»
— B	58	+ 0,8
— D	61,5	+ 4,3
— E	62	+ 4,8
— F	61	+ 3,8
— H	60	+ 2,8

La différence maximum a eu lieu ici entre le coton A et le drap garance E, elle est de 4,8; la différence entre les mêmes étoffes exposées aux rayons solaires était de 6,9; et il est à remarquer que le chiffre 4,8 eût été bien moins considérable, si l'on avait éloigné l'appareil du foyer de manière que la température absolue de chaque tube fût à peu près la même que lors de l'exposition aux rayons solaires.

Les travaux des physiciens modernes ont démontré que l'absorption ou l'émission des rayons calorifiques étaient en relation uniquement avec les conditions physiques de la surface, lorsque les conditions de température sont les mêmes. J'ai voulu m'assurer directement de ce fait pour les étoffes. On arrive très facilement à ce but en recouvrant les tubes d'un vêtement

mixte, composé de deux étoffes superposées alternativement dans un ordre différent. Je me suis servi pour cela de l'étoffe de coton A et du drap bleu foncé pour soldats D. Quatre tubes ont été revêtus: 1° de l'étoffe de coton; 2° du drap; 3° du coton par-dessus le drap; 4° du drap par-dessus le coton; puis exposés aux rayons solaires. Voici les résultats obtenus après un temps suffisant d'exposition à un soleil assez vif (28 août 1857):

DÉNOMINATIONS.	TEMPÉRATURES.	
1° Tube et coton seul........	42	différence.... 9° (1-2)
2° — et drap seul.........	51	différence. ... 7° (2-3)
3° — et coton sur drap....	44	différence.... 6° 5 (3-4)
4° — et drap sur coton.....	50,5	

La différence entre les tubes 3 et 4 était assez sensible pour qu'on pût plonger, sans éprouver une sensation de brûlure trop forte, le doigt dans le tube n° 3, et non dans le tube n° 4.

J'ai répété la même expérience en exposant les tubes à la chaleur d'un foyer, et, comme je m'y attendais, j'ai obtenu des résultats fort différents, consignés dans le tableau suivant.

DÉNOMINATIONS.	TEMPÉRATURES.	
1° Tube et coton seul........	58	différence.... 3,5 (1-2)
2° — et drap seul.........	61,5	
3° — et coton sur drap....	59,9	— 2,1 (3-4)
4° — et drap sur coton.....	62	

Ces dernières expériences sur les étoffes considérées comme moyen de protection contre la chaleur directe des rayons solaires méritent, je crois, l'attention des médecins militaires; il est de toute évidence qu'un vêtement blanc à l'extérieur est un protecteur efficace contre les rayons solaires. Dans l'expérience des étoffes superposées, il est démontré qu'une mince étoffe de coton (à mailles serrées), surajoutée à un vêtement de drap, suffit pour procurer un abaissement de température de 7 degrés. Je ne crains pas de trop m'avancer en disant qu'en Algérie, dans les fortes chaleurs, la différence eût été de dix ou douze degrés, puisque cette différence augmente avec la température. Instinctivement, ou peut-être par l'expérience des siècles, les populations algériennes indigènes ont adopté la couleur blanche pour leurs vête-

ments. On ne peut songer évidemment à abandonner pour la confection de l'uniforme les lainages colorés, mais du moins serait-il possible de mettre le soldat en marche ou en expédition à l'abri des ardeurs du soleil à l'aide d'un simple burnous en cotonnade qui serait d'un prix peu élevé, et dont le volume serait peu de chose. Cet essai mériterait certainement d'être fait, au moins en petit; l'emploi de ce vêtement aurait pour résultat immédiat de mettre le soldat dans un milieu moins chaud de dix ou douze degrés, et tous les médecins qui ont accompagné des troupes en marche pendant les grandes chaleurs, savent qu'un nombre de degrés bien moins considérable en plus ou en moins est souvent pour l'homme fatigué, atteint par les fièvres, ou blessé, une question de vie ou de mort. Dans tous les cas, il serait toujours fort utile que quelques-uns de ces vêtements blancs fussent mis à la disposition du médecin pour l'usage des hommes malades, menacés ou frappés de congestion pendant les marches. Cette simple précaution hygiénique aurait pour effet de supprimer bon nombre de journées d'hôpital.

CONCLUSIONS.

Je crois pouvoir tirer de mes recherches les conclusions suivantes :

1° La couleur des vêtements est sans influence sensible sur la déperdition du calorique.

2° Tous les tissus sont susceptibles d'absorber à l'état latent une certaine quantité d'eau hygrométrique : cette quantité, assez considérable pour la laine, est moindre pour le chanvre et surtout pour le coton.

3° Cette absorption se fait sans déperdition immédiate de calorique pour le corps humain.

4° La couleur des tissus a une grande influence sur l'absorption de la chaleur solaire; et il suffit, quelle que soit d'ailleurs la nature des vêtements, de modifier convenablement leur surface extérieure pour bénéficier des avantages que présentent les étoffes blanches, lorsqu'on se trouve exposé aux ardeurs du soleil.

NOUVELLES RECHERCHES
SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

PAR LE DOCTEUR
E. BROWN-SÉQUARD.

Deux questions très dignes d'intérêt, relativement à la transmission des impressions sensitives, n'ont pas encore, que nous sachions, appelé l'attention des physiologistes. Elles méritaient cependant qu'on en cherchât la solution, car, ainsi que nous le ferons voir, cette solution pouvait jeter le plus grand jour sur ces cas si nombreux de paraplégie où, malgré des altérations considérables de la moelle épinière, la sensibilité persiste.

L'une de ces questions consiste à savoir si les éléments conducteurs des impressions sensitives, dans la moelle épinière, sont disposés de telle manière que ceux qui viennent des parties postérieures du corps et des membres se trouvent dans les parties postérieures de la moelle, épinière et ceux qui proviennent des parties antérieures du corps et des membres, dans les parties antérieures de ce centre nerveux. On pouvait supposer qu'il en était ainsi ; mais les faits pathologiques semblaient montrer que les éléments conducteurs des impressions sensitives sont disposés d'une tout autre manière. L'expérience suivante conduit aux mêmes conclusions qu'on aurait pu tirer des faits pathologiques.

Exp. I. — La moelle épinière ayant été mise à nu sur plusieurs chiens, à la partie supérieure de la région lombaire, on constate que la sensibilité est à peine modifiée, chez tous, dans tous les points des membres postérieurs que l'on examine. On coupe ensuite en transvers les cordons postérieurs, les cornes grises postérieures et une partie des cordons latéraux de la moelle lombaire, chez tous (voy. ligne 1, fig. 1). On constate alors que la sensibilité s'est augmentée d'une manière notable et également dans toutes les parties des membres postérieurs dont on avait examiné la sensibilité avant la section. On fait alors sur l'un de ces animaux une section

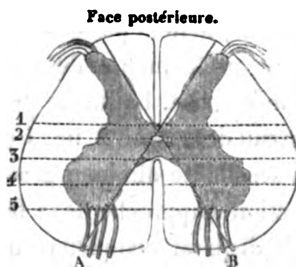


Fig. 1.

que l'examen de la moelle épinière (examen fait quelques heures plus tard, et après une immersion d'au moins une heure et demie dans de l'alcool) montre avoir coupé une partie de la substance grise centrale et une nouvelle partie des cordons latéraux. La limite de cette section est indiquée par la ligne 2, fig. 1. L'hyperesthésie est alors excessive dans toutes les parties des membres postérieurs dont la sensibilité a déjà été examinée. Ainsi l'augmentation de la sensibilité se fait partout à la fois.

Sur un autre chien, une seconde section est faite aussi à l'endroit de la première, et l'examen de la moelle, endurcie par l'alcool, montre qu'elle n'a rien laissé de la substance grise centrale. Sa limite est marquée par la ligne 3, fig. 1. Chez cet animal, toutes les parties des membres postérieurs ont perdu, et à un égal degré, de leur sensibilité ; non-seulement l'hyperesthésie a disparu, mais il ne reste qu'une assez faible sensibilité.

Sur un troisième chien, une seconde section, faite aussi à l'endroit de la première, s'étendait jusqu'à la ligne 4, fig. 1, d'après ce que l'examen de la moelle endurcie a montré. Il ne restait plus de la moelle épinière que les 3/4 environ des cordons antérieurs et une partie des cornes grises antérieures et des cordons latéraux. La sensibilité existait à peine, et cette diminution excessive de sensibilité était manifeste partout également dans les membres postérieurs.

Enfin, sur un autre chien, la seconde section s'étendait jusqu'à la ligne 5, fig. 1. Ici la sensibilité était perdue radicalement et partout à la fois, dans les membres postérieurs.

En faisant un grand nombre de fois des expériences analogues à la précédente sur des chiens, des cochons d'Inde et des lapins, j'ai trouvé qu'en coupant transversalement et graduellement la moelle épinière, dans l'endroit indiqué et en commençant par sa face postérieure, la sensibilité s'augmente peu à peu et qu'elle atteint le maximum de son accroissement morbide alors que l'on a coupé un peu plus que le tiers postérieur de l'organe, c'est-à-dire les cordons postérieurs et les cornes grises postérieures, en totalité, le tiers postérieur des cordons latéraux et le tiers postérieur ou la moitié des masses latérales et du centre de la substance grise. La limite de cette section se trouve à peu près au niveau de la ligne 2, fig. 1 ou un peu en arrière d'elle. A partir de là, la sensibilité diminue graduellement, au fur et à mesure que la section s'approche de la face antérieure de la moelle épinière, et elle disparaît complétement alors qu'il ne reste plus de cet organe qu'une partie des cordons antérieurs et des cordons latéraux. Ainsi, quand on coupe graduellement, en commençant par la face

postérieure, il y a augmentation graduelle de la sensibilité jusqu'à ce que la section ait atteint une certaine limite, à partir de laquelle la sensibilité diminue graduellement. C'est là assurément un résultat intéressant, mais je l'ai signalé depuis longtemps et je ne veux ici appeler l'attention que sur cet autre résultat encore plus intéressant, et qui consiste en ce que, dans ces expériences, *tous les changements de la sensibilité, en plus ou en moins, s'opèrent, à la fois, dans toutes les parties du train postérieur.*

La diminution graduelle de la sensibilité dans toutes ces parties simultanément, est surtout un fait important. Cette diminution montre bien que les éléments conducteurs des impressions sensitives, dans la moelle épinière, ne sont pas disposés en colonnes, dont chacune serait en continuité avec une portion déterminée de la peau, des muscles ou d'autres parties du train postérieur, — car, s'il en était ainsi, on trouverait que telle section diminue notablement la sensibilité de telles portions de peau, de muscles, etc., sans modifier la sensibilité des autres portions de ces divers organes.

Si, par la pensée, on décompose les diverses parties du train postérieur d'un animal en autant de sections verticales que l'on voudra, d'avant en arrière, on est conduit à admettre que l'une quelconque de ces sections a des représentants parmi les éléments conducteurs des impressions sensitives, dans les diverses parties de la moelle épinière où ces éléments se rencontrent. Ceci deviendra plus intelligible par les résultats de l'expérience suivante :

Exp. II. — Sur un chien vigoureux, après avoir mis à nu la moelle épinière au niveau de la première vertèbre lombaire, je coupe transversalement une partie très considérable du cordon latéral gauche (section s'étendant jusqu'à la ligne 1, fig. 2). La sensibilité s'augmente à un faible degré, mais à la fois, dans toutes les parties du membre postérieur gauche. Je fais ensuite une seconde section transversale qui continue la première et qui comprend ce qui reste du cordon latéral gauche et les cornes grises antérieure et postérieure, ainsi qu'une partie de la masse centrale de la substance grise du même côté (de la ligne 1 à la ligne 3, fig. 2). La sensibilité

Face postérieure.

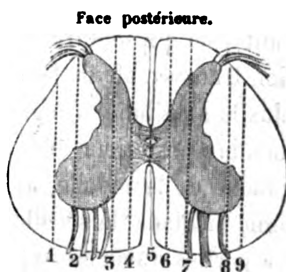


Fig. 2.

s'augmente encore et à la fois, dans toutes les parties du membre postérieur gauche. Une troisième section (de la ligne 3 à la ligne 4, fig. 11) fait encore augmenter l'hyperesthésie. Je coupe alors tout ce qui reste de la moitié latérale gauche de la moelle : l'hyperesthésie de toutes les parties du membre postérieur gauche est alors extrêmement marquée, et elle atteint son maximum d'intensité.

Si, maintenant, je prolonge la section transversale de la moelle de manière qu'une partie de la masse grise centrale et des cordons postérieur et antérieur du côté droit soient aussi coupés, je trouve que la sensibilité diminue notablement, et à la fois, dans toutes les parties du membre postérieur gauche (de la ligne 5 à la ligne 6, fig. 2). Si la section s'étend plus loin et divise la presque totalité de la substance grise et des cordons postérieur et latéral du côté droit, la sensibilité se perd complétement, et à la fois, dans toutes les parties du membre postérieur gauche (de la ligne 6 à la ligne 8, fig. 2).

Dans le membre postérieur droit, d'après les diverses sections ci-dessus indiquées, la sensibilité se modifie partout à la fois. Quand la section s'étend jusqu'à la ligne 1, fig. 2, sur la moitié gauche de la moelle, la sensibilité quelquefois semble augmenter un peu dans le membre droit. Quand elle s'étend jusqu'à la ligne 3, fig. 2, la sensibilité diminue notablement partout dans ce membre ; quand la section s'étend jusqu'à la ligne médiane (ligne 3, fig. 2), la sensibilité est alors extrêmement affaiblie partout, dans le membre postérieur du côté opposé à la section (membre droit). Quand la section a gagné le côté droit de la moelle et qu'elle s'étend jusqu'à la ligne 6, fig. 2, la sensibilité disparaît complétement dans le membre postérieur droit.

Dans cette expérience, qui démontre que l'entrecroisement des conducteurs des impressions sensitives est, à bien peu près, complet dans la moelle épinière, on voit que l'exagération et la diminution de la sensibilité se produisent à la fois dans toutes les parties d'un membre. En répétant l'expérience nombre de fois, et en la variant un peu à chaque fois (ce qui est du reste inévitable, car on ne coupe jamais exactement ce que l'on veut couper, et c'est l'autopsie qui montre ce qui a été fait), on voit que plus une section transversale de la moitié droite de la moelle est profonde, plus la sensibilité s'augmente, à la fois, dans toutes les parties du membre postérieur droit. Quand la section empiète sur la moitié gauche de la moelle, au fur et à mesure qu'elle s'éloigne de la ligne médiane, la sensibilité va diminuant et à la fois dans toutes les parties du membre postérieur droit, et enfin, lorsque la sensibilité cesse complétement, elle cesse à la fois partout dans ce membre. La diminution de sensibilité dans le membre gauche, dès

qu'elle commence à se montrer, se fait remarquer partout à la fois, et, jusqu'à ce qu'elle disparaisse, au fur et à mesure que la section dont elle est une conséquence est plus profonde, elle continue graduellement à s'opérer partout à la fois.

Quand, au lieu de faire à la région lombaire les deux expériences que nous avons rapportées, on les fait à la région cervicale, on obtient, pour les diverses parties du tronc et des quatre membres, et même pour les viscères abdominaux et le grand sympathique, des résultats analogues à ceux que nous avons signalés pour les membres postérieurs après les opérations sur la région lombaire de la moelle.

Il résulte de ces diverses expériences que dans la moelle épinière les éléments conducteurs des impressions sensitives sont disposés de telle façon qu'il en existe dans un même point qui proviennent d'un nombre immense de parties. Ainsi, par exemple, les divers éléments conducteurs provenant de la face antérieure et de la face postérieure du corps ainsi que des éléments conducteurs des parties intermédiaires sont distribués dans toutes les parties conductrices de la moelle, d'avant en arrière. Transversalement il en est de même : ainsi, les éléments conducteurs provenant de la face externe de la cuisse ou du bras et de la face interne de ces membres, ainsi que des parties intermédiaires, sont distribués dans toutes les parties conductrices de la moelle épinière, transversalement, dans la moitié latérale du côté opposé.

D'un autre côté, si l'on imagine une zone très limitée de peau dans un point quelconque du corps, zone représentée, je suppose, par mille éléments conducteurs dans la moelle épinière, ces mille éléments y sont disséminés (dans une moitié latérale de ce centre nerveux), de telle façon qu'il y en a partout, en avant, en arrière, au milieu, près ou loin des bords de la zone par laquelle la transmission des impressions sensitives s'opère dans cet organe. En un mot, *toute petite portion de la zone conductrice, dans une moitié latérale de la moelle épinière, contient des éléments conducteurs des impressions sensitives provenant de tous les points du corps du côté opposé, placés au-dessous de cette petite portion de moelle.* D'un autre côté, *les impressions provenant de*

toute petite partie d'une moitié latérale du corps sont transmises à l'encéphale par des éléments conducteurs distribués dans toutes les parties de la zone conductrice de la moitié latérale de moelle épinière du côté opposé.

Ces données expliquent comment la sensibilité est si rarement perdue dans les cas de ramollissement ou d'autres altérations de la moelle épinière, car il doit suffire de quelques parties saines pour que la transmission des impressions sensitives, provenant des parties du corps qui sont au-dessous des points lésés du centre nerveux spinal, continue de s'opérer. Ces données expliquent aussi pourquoi, dans les cas d'hyperesthésie ou d'anesthésie à des degrés variés, dépendant d'altérations de la moelle épinière, l'augmentation ou la diminution de sensibilité se trouve presque également distribuée partout, dans les parties qui sont situées au-dessous du siége de l'altération.

Nous ferons voir ailleurs, par des faits pathologiques, que les anesthésies ou les hyperesthésies, limitées à une petite partie des membres ou du tronc, dépendent d'altérations de l'encéphale ou des nerfs, et non de la moelle épinière.

EXPÉRIENCES SUR LA DIGESTION,

PAR LE DOCTEUR

FRANCIS G. SMITH,

Professeur de Physiologie à Philadelphie (1).

Nous avons eu récemment l'occasion d'expérimenter sur Alexis Saint-Martin, le Canadien à fistule stomacale, dont le nom est connu de presque tous ceux qui ont étudié la médecine, comme celui du sujet des expériences sur la digestion que l'on doit au Dr W. Beaumont, de l'armée des États-Unis.

On se rappelle qu'étant encore adolescent, Saint-Martin reçut

(1) Bien que ce travail ait déjà été publié il y a plus d'un an (*Philad. Medical Examiner*. July and september 1856), il est encore si peu connu en Europe, et mérite tant de l'être, que nous croyons devoir l'insérer ici en entier. L'exactitude scrupuleuse et l'habileté de l'auteur donnent à son travail une très grande importance.

E. B.-S.

le contenu d'un fusil qui se déchargea accidentellement. La charge, qui consistait en poudre et plomb à canard, pénétra par le côté gauche, et après avoir déchiré la peau, les muscles, le poumon gauche et le diaphragme, et brisé la cinquième et la sixième côte, perfora l'estomac et y fit une blessure assez large pour admettre le doigt indicateur. Cette ouverture ne s'est jamais fermée, bien que la surface de la plaie se soit vite cicatrisée.

Alexis a joui d'une bonne santé, et il est le père d'une nombreuse famille, qu'il a élevée à l'aide de ce qu'il a gagné par de rudes travaux manuels.

A part une seule exception, celle du paysan esthonien sur lequel Grünewaldt et Schrœder ont expérimenté, Saint-Martin est le seul individu sur lequel on ait mis à profit l'occasion d'étudier la digestion sur une personne d'ailleurs en bonne santé, l'individu mentionné par Circaud, dans le *Journal de Physiologie* de Magendie, n'ayant pas, que nous sachions, été l'objet d'expérimentations.

Les recherches de Beaumont sont si connues qu'il serait inutile d'en donner ici une analyse. L'objet de cette communication est uniquement de rapporter les résultats de nos observations et de les comparer avec ceux que d'autres physiologistes ont obtenus.

Plusieurs questions, relatives à l'action physiologique de l'estomac, peuvent être considérées comme non résolues. Parmi ces problèmes sont ceux qui concernent la nature de l'acide contenu dans le suc gastrique, et l'influence de ce suc sur les divers groupes de substances alimentaires, tels que les saccharines, les oléagineuses et les albumineuses, d'après la classification de Prout. Ce mémoire a pour objet l'examen de ces questions si débattues.

Nous devons dire d'abord que les analyses ont été faites sur les fluides retirés de l'estomac pendant que la digestion était dans sa période d'activité, car le liquide retiré de cet organe pendant une période de jeûne (c'est-à-dire le matin, avant le lever) fut trouvé en putréfaction, vingt heures seulement après que nous l'avions reçu. Les analyses ont été faites par le professeur R. E. Rogers, de l'Université de Pensylvanie, en notre présence, et nous le re-

mercions de l'assistance de tant de valeur qu'il a bien voulu nous donner.

Dans tous les cas, et quelle que soit l'espèce d'aliment, la réaction du fluide digestif avec le papier de tournesol a été distinctement *acide*, tandis que celle de l'estomac *vide* (ainsi qu'on l'a vu en introduisant du papier réactif à travers l'orifice fistuleux) et celle du fluide qui s'y sécrétait sous l'influence d'une excitation mécanique, étaient aussi distinctement *neutres*. La *température* de l'estomac, pendant le cours de la digestion, était environ de 100° à 101° Fahr. (37°, 8 à 38°, 3 cent.) et d'environ 98° à 99° Fahr. (36°, 7 à 37°, 2 cent.) dans l'état de vacuité.

On obtenait le fluide à examiner en plaçant l'individu sur le côté droit et en introduisant dans l'estomac un cathéter en caoutchouc de grande dimension ou un petit spéculum en verre. L'individu se tournait alors sur le côté gauche, et de cette façon le contenu de l'estomac s'écoulait aisément au dehors.

Dans aucun cas les aliments ne sont restés plus de deux heures dans l'estomac.

La membrane muqueuse de l'estomac avait une couleur rose pâle, ainsi que l'avait vu Beaumont, et sa surface était lubrifiée par du mucus. Pendant la digestion sa couleur était plus foncée, et l'on pouvait voir distinctement le mouvement péristaltique.

Durant tout le temps des expériences, Saint-Martin conserva sa bonne santé habituelle et son caractère enjoué; il prit ses aliments avec appétit.

Avant et depuis les recherches de Beaumont, on a obtenu du suc gastrique : 1° au moyen d'éponges attachées à des fils, ainsi que le faisaient Réaumur et Spallanzani; 2° en excitant des vomissements après un repas, ainsi que le mentionne Leipzig (?); 3° en tuant des animaux pendant le cours de la digestion, comme Prout et d'autres le faisaient; 4° en établissant des fistules à l'estomac, sur des animaux vivants, comme Blondlot, Bernard et Barreswil et d'autres l'ont fait.

Tous ces expérimentateurs, depuis le plus ancien jusqu'au plus moderne, sont d'accord sur un point, à savoir, l'existence d une réaction acide dans le suc gastrique; mais quant à la *nature*

de cet acide, ils diffèrent beaucoup les uns des autres, quelques-uns soutenant que c'est une substance *organique;* d'autres, une substance *minérale;* quelques-uns prétendant que c'est de l'acide acétique, lactique ou butyrique, d'autres, que l'acidité est due à la présence de l'acide chlorhydrique ou du biphosphate de chaux. Cette dernière opinion, émise par Blondlot, a été combattue avec succès par Dumas, Bernard et Melsens, qui ont montré que, non-seulement le carbonate, mais aussi le phosphate de chaux basique, se dissolvent, de même que le zinc et le fer, dans le suc gastrique, avec dégagement d'hydrogène, — propriétés qu'une solution de phosphate acide de chaux ne possède pas.

L'analyse du liquide gastrique pris sur St-Martin par le Dr Beaumont en 1833 et 1834 et soumis à l'examen du Professeur Dunglison, a montré, d'après ce dernier, la présence d'acides chlorhydrique et acétique libres, de phosphates et de chlorhydrates, à bases de potasse, soude, magnésie et chaux et d'une substance animale, soluble dans l'eau froide, mais insoluble dans l'eau chaude. Le Dr Dunglison affirme ailleurs « que la distillation du fluide gastrique fit dégager l'acide libre, tandis que les sels et la matière animale demeurèrent dans le résidu. La quantité, dit-il, de chlorure d'argent précipité fut étonnante. »

Avant cette analyse, en 1824, Prout avait affirmé aussi la présence de l'acide chlorhydrique, en se fondant sur l'examen de lapins tués en pleine digestion; et Braconnot, en 1835, après Dunglison, annonce qu'il a eu des preuves de l'existence d'acide chlorhydrique libre, dans le suc gastrique, retiré à l'aide d'éponges, de l'estomac d'animaux vivants. (*Annales de Chimie*, t. LIX, p. 348.)

Plus récemment, Bernard et Barreswil, Pelouze et Thompson ont été conduits à penser, d'après leurs propres expériences, que l'acide lactique est l'agent dont dépend l'acidité du suc gastrique, et ils attribuent la présence de l'acide chlorhydrique, à l'état libre, à la décomposition des chlorures alcalins par l'acide lactique à une température élevée. De là, en supposant que l'acide lactique existe, avec du chlorure de sodium, dans le fluide gastrique, le liquide qui se dégagera, pendant la distillation, sera

d'abord sans acide chlorhydrique ; mais, alors que le résidu sera devenu plus concentré et que la température se sera élevée, l'acide chlorhydrique se dégagera. (Voyez Carpenter's *Human Physiology*. Amer. edit., 1856, p. 109.) Lehmann nie que l'acide lactique ait le pouvoir de décomposer le chlorure de sodium, mais il affirme que cet acide peut décomposer le chlorure de calcium, même dans le vide, d'où il résulte qu'il n'est pas étonnant que l'acide gastrique pur donne, dans le vide, des vapeurs qui passant dans une dissolution de nitrate d'argent, y forment du chlorure d'argent. (Lehmann's *Physiol. Chemistry*, t. I, p. 93.)

Encore plus récemment, Bidder et Schmidt déclarent que le résultat de dix-huit analyses a été que le suc gastrique pur, de carnivores, après de dix-huit à vingt heures de jeûne, ne contenait pas d'autre acide libre que l'acide chlorhydrique, tandis que le suc gastrique des herbivores contenait, en outre de l'acide chlorhydrique libre, de petites quantités d'acide lactique, qui cependant provenaient peut-être de leur nourriture plus amylacée.

Les expériences de Grünewaldt l'ont conduit à la conclusion que l'acide du suc gastrique est organique; tandis que Schrœder dit que le fluide obtenu après l'irritation de l'estomac par des petits pois devait son acidité à l'acide chlorhydrique.

Dans un tel conflit d'opinions on ne peut espérer de conciliation de l'une avec l'autre; cependant une partie du conflit, au moins, est peut-être due à la variété des animaux sur lesquels on a expérimenté, et l'on peut se demander si des observations sur l'homme, à l'état de santé, ne doivent pas être considérées comme plus certaines que celles faites sur des animaux sur lesquels la gravité de l'opération et l'émotion qui en résulte nécessairement, ne doit pas nécessairement vicier les résultats. La difficulté pourtant est quelque peu diminuée par ce fait que *deux* acides seulement sont en question, et elle se rétrécit à ce point qu'il n'y a plus à chercher que si les deux coexistent ou s'il n'y en a qu'un. Les expériences suivantes pourront servir à la solution de ces questions.

Le 6 mai 1856, à dix heures du matin, Alexis mâcha et avala deux onces de pain sec. Deux heures et demie après, le contenu de l'estomac fut retiré par le docteur Bunting, en présence d'un

certain nombre d'étudiants et de médecins, et soigneusement conservé pour être analysé. La réaction était décidément acide; le poids spécifique, 1009. L'examen microscopique montra de grandes cellules épithéliales, des corpuscules muqueux, des granules amorphes et des grains d'amidon, quelques-uns altérés, d'autres parfaits, et enfin quelques cellules d'épithélium cylindrique.

Exp. I. — On fit distiller une partie du liquide ainsi obtenu. Dans les premières vapeurs qui se dégagèrent, le papier de tournesol ne montra pas trace d'acidité; elles étaient entièrement neutres et ne précipitaient pas par le nitrate d'argent. L'évaporation fut poussée plus loin, de manière à concentrer le résidu et à élever sa température, et alors la liqueur distillée commença à devenir acide; on fit passer celle-ci dans une solution de nitrate d'argent, et il y eut un précipité léger, soluble dans l'ammoniaque. (Cette expérience a été répétée depuis lors avec les substances expulsées de l'estomac, *à volonté*, après un repas de pain. La liqueur distillée était *distinctement* acide, mais ne produisait qu'un très faible précipité, une simple opalescence, avec du nitrate d'argent. L'acide de cette liqueur avait tous les caractères de l'acide lactique.)

Exp. II. — Une partie du résidu, traitée par du chlorure de baryum, ne donna aucune indication de la présence de l'acide sulfurique.

Exp. III. — Une autre partie du suc gastrique fut chauffée dans une capsule de porcelaine, jusqu'à incinération. La vapeur qui s'échappa ne donna aucune manifestation d'acidité, mais le résidu devint de plus en plus acide à mesure que sa concentration augmentait.

Le 9 mai, on introduisit par la fistule stomacale deux onces de pain humecté d'eau; après une heure et demie, on retira le contenu de l'estomac. Il était très visqueux et présenta, comme dans le cas précédent, une réaction acide évidente. Quelques portions de pain n'avaient pas été dissoutes, mais la plus grande partie avait disparu; le poids spécifique n'a pas été noté. Le microscope montra moins de cellules épithéliales que dans le cas décrit ci-dessus; il fit voir des corpuscules muqueux et une grande quantité de granules d'amidon, dont quelques-uns étaient altérés.

Exp. IV. — Une portion de ce fluide fut décantée de manière que le pain en fût séparé et soigneusement distillé, sans présenter au papier réactif aucun signe d'acidité dans la vapeur. Le liquide distillé était acide et, traité par du nitrate d'argent, il présenta une très faible indication de la présence de l'acide chlorhydrique. Le résidu, un peu concentré, donna une réaction acide marquée.

Exp. V. — Une portion du même fluide que dans l'expérience IV fut bouillie légèrement dans une cornue. Le liquide distillé était acide et, traité comme ci-dessus, il donna de légers signes de la présence de l'acide chlorhydrique. Le résidu, examiné au papier, était plus acide qu'avant la distillation. On le fit alors évaporer avec soin et on l'examina de temps en temps, ce qui fit constater que son acidité s'augmenta tant qu'il resta liquide. On chauffa beaucoup plus, de façon à dessécher, mais sans carboniser la matière ; en la mouillant avec de l'eau on la trouva encore beaucoup plus acide. On chauffa de nouveau de manière à arriver à un commencement de carbonisation, et alors on humecta et on trouva que l'acidité avait diminué. La même expérience, répétée et poussée jusqu'à une carbonisation avancée, montra, lorsqu'on mouilla le résidu, une acidité encore moindre, et, en chauffant encore jusqu'à carbonisation absolument complète et jusqu'à ce qu'il n'y eût plus d'odeur empyreumatique, on trouva que toute acidité avait disparu.

Exp. VI. — On pensa que la réaction acide du résidu pourrait être due à de l'acide phosphorique, et que cet acide avait pu être décomposé par la chaleur et à l'aide du carbone. Pour s'assurer de ce qu'il en était à cet égard, une autre portion du même fluide fut mêlée à trois gouttes d'une solution d'acide phosphorique, et le mélange fut soumis à toute la série des épreuves mentionnées ci-dessus, donnant une acidité successivement croissante, avec ce résultat particulier cependant que même après que la matière tout entière eut été entièrement carbonisée, comme ci-dessus, et même chauffée encore plus, la réaction acide existait encore, ce qui prouve que l'acide trouvé dans le produit de la digestion, dans les premières expériences, n'était pas l'acide phosphorique.

Exp. VII. — Pour s'assurer si l'acide chlorhydrique supposé présent et à l'état de liberté pourrait résister à la chaleur de la distillation et rester dans le résidu concentré, une petite goutte fut mêlée à une quantité d'eau assez considérable pour que le papier ne pût plus en montrer la présence. Dans les deux cas, on eut une preuve évidente de la presence de l'acide dans le liquide distillé, par un précipité avec le nitrate d'argent.

Les expériences VI et VII montrent que l'acide du suc gastrique, cet acide, au moins, duquel dépend essentiellement son action, n'est pas l'acide phosphorique, car il ne résiste pas à une température élevée, comme on sait que cela a lieu pour cet acide minéral. Ce n'est non plus probablement, ni l'acide chlorhydrique, ni l'acide acétique, car ces acides sont tous deux très volatils et on en constate la présence dans le liquide distillé, à l'aide du nitrate d'argent.

Exp. VIII. — Cette expérience fut faite pour lever les doutes à l'égard de

l'acide chlorhydrique, et montrer qu'il n'existe pas à l'état de liberté dans le suc gastrique. Une portion des divers fluides stomacaux, recueillis sur Saint-Martin, et une certaine quantité de matières vomies volontairement par un autre individu, furent soumis à l'action du bioxyde de manganèse, sans donner la plus légère trace de la présence du chlore. — Une autre portion de ces liquides stomacaux fut filtrée avec soin, et on y ajouta du chlorure de calcium en quantité extrêmement petite; ce liquide fut alors soumis à l'action de l'acide oxalique, et l'on vit se former aussitôt un précipité d'oxalate de chaux. S'il y avait eu de l'acide chlorhydrique libre il aurait redissous le précipité. Comme preuve à cet égard, une autre portion du même fluide gastrique fut filtrée et une petite quantité d'acide chlorhydrique et de chlorure de calcium lui fut mêlée. On y mit alors de l'acide oxalique et il ne se forma pas de précipité. (Voyez à ce sujet Lehmann's *Physiol. Chemistry*, vol. I, p. 93.)

Ainsi donc ce n'est pas l'acide chlorhydrique qui est l'agent de l'acidité des liquides gastriques. Il semble certain aussi que cet agent est un acide *organique*, d'après le fait que la chaleur le détruit, et il est presque certain que c'est de l'acide lactique. Pour décider ce dernier point une portion du liquide distillé et une autre du résidu, pris dans la cornue, furent soumis à l'action du zinc, comme le recommande Lehmann (*Physiol. Chemistry*, t. I, p. 92), et il se forma des cristaux de *lactate de zinc*.

On se rappelle que dans les expériences IV et VIII une faible trace d'acide chlorhydrique, dans le liquide de la distillation, se manifesta par la réaction avec le nitrate d'argent. On se rappelle auss que Bernard et Barreswil affirment que cet acide chlorhydrique est dû à la décomposition des chlorures alcalins à une température élevée. Pour s'assurer de ce qu'il en est à cet égard on fit l'expérience suivante :

Exp. IX. — De l'acide lactique et du chlorure de sodium en solution furent chauffés ensemble dans une cornue. Le liquide distillé donna la trace la plus légère d'opalescence sous l'influence du nitrate d'argent. On peut avoir confiance dans ce résultat, car la solution décrite ci-dessus n'arriva à l'ébullition qu'à une température si élevée, qu'il fut difficile d'empêcher le chlorure de sodium de s'échapper avec les vapeurs, et c'est à cela, croyons-nous, qu'il faut attribuer la très légère opalescence du liquide distillé, traité par du nitrate d'argent.

Si l'acide lactique peut décomposer le chlorure de sodium, ce ne peut être qu'en très petite quantité; mais il n'en est pas

ainsi du chlorure de calcium, qui, ainsi que Lehmann l'a montré, peut être décomposé par l'acide lactique et qui, s'il existe dans le suc gastrique, doit être la source de l'acide chlorhydrique que développe la distillation.

Le 8 mai un repas de rosbif, avec un peu de sel comme condiment, fut donné à Saint-Martin à 2 heures de l'après-midi. Une heure et demie après, le contenu de l'estomac fut retiré. Le fluide était visqueux, inodore, et présentait un dépôt floconneux et une réaction acide marquée. Poids spécifique, 1008. Le microscope fit voir de nombreuses cellules épithéliales appartenant à la membrane muqueuse du canal digestif, de la bouche à l'estomac, des corpuscules muqueux, de la matière granuleuse amorphe, des globules huileux en grande quantité et des fibres musculaires striées dont quelques-unes avaient leur sarcolème ramolli et rompu et les éléments sarceux rendus libres.

On fit avec ce liquide gastrique les mêmes expériences qu'avec le produit de la digestion stomacale du pain, et les résultats furent les mêmes. Le liquide distillé était distinctement acide, mais on n'y trouva que de faibles traces d'acide chlorhydrique. Le résidu devint extrêmement acide par la concentration, et la présence de l'acide lactique fut manifeste et dans le produit de la distillation et dans le résidu, à l'aide de la formation des cristaux caractéristiques de lactate de zinc.

Des expériences qui précèdent on peut sainement conclure :

1° Que la sécrétion de l'estomac, pendant la digestion, a toujours été acide ;

2° Que la réaction acide n'a pas dépendu de la présence de l'acide phosphorique ;

3° Que *si* l'acide chlorhydrique a existé dans le suc gastrique, ce n'a été qu'en très petite quantité ;

4° Que le principal agent de l'acidité de ce suc a été l'*acide lactique ;*

Nous avons le droit de dire que les expériences ont été faites avec un soin et une précision extrême, et que nous n'avions en vue que la vérité et non le désir de venir en aide à une théorie favorite. Loin de là, nous pouvons dire que les résultats obtenus

ont été différents de ce que nous avons soutenu pendant nombre d'années. Chaque expérience a été répétée plusieurs fois, de manière à ne laisser place à aucun doute, et on en a soigneusement comparé les résultats avec ceux fournis par l'examen des fluides vomis volontairement par un autre individu.

Il est vrai que ce n'est là qu'une seule série d'observations et la première publiée, en ce qui concerne Saint-Martin, depuis les analyses de Dunglison, d'Emmett; et maintenant qu'il est redevenu un sujet d'expérimentation, peut-être des résultats différents seront obtenus. Il se peut qu'il y ait des sources d'erreur, qui sont inconnues et qui rendent fausses les conclusions auxquelles nous sommes arrivé ; s'il en est ainsi, nous les abandonnerons aussi volontiers que celles que nous avions soutenues jusqu'ici :

Si quid novisti rectius istis, candidus imperti;
Si non, his utere mecum!

La question à examiner, après la précédente, était celle de l'influence du suc gastrique sur les diverses substances alimentaires, à savoir : les albumineuses, les amylacées et les oléagineuses.

Les physiologistes admettent généralement que le principal usage du suc gastrique est de dissoudre les matières albumineuses ou azotées des aliments, tandis que les autres matières alimentaires n'éprouveraient aucun changement ou tout au plus ne seraient que divisées mécaniquement. Il était réservé à Mialhe de montrer que quel que soit l'aliment albumineux soumis à l'action du suc gastrique, non-seulement il est dissous, mais encore converti en une substance entièrement nouvelle, une forme inférieure d'albumine, et qu'il a nommée *albuminose*, nom que Lehmann a proposé de remplacer par celui de *peptone* (*Physiol. Chemistry*, vol. II, p. 50). La formation de la peptone dépend entièrement de l'action du suc gastrique, et a lieu sans l'évolution ou l'absorption d'aucun gaz et sans la production d'aucune substance secondaire. Quelle que soit la substance choisie pour la production de la peptone, les propriétés suivantes peuvent toujours lui être reconnues. Quand elle a été rendue solide par suite d'une évapo-

ration faite avec soin, elle est blanche ou d'un blanc jaunâtre, presque sans saveur et inodore, très soluble dans l'eau, mais insoluble dans l'alcool à 83 pour cent. Sa solution aqueuse rougit le papier de tournesol ; elle est précipitée par le chlore, l'acide tannique et les sels métalliques, mais elle n'est pas modifiée par les acides, les alcalis et l'ébullition. Traitée par des acides minéraux ou organiques, concentrés ou dilués, elle ne donne pas de précipité et ne perd pas sa transparence ; même l'acide chromique n'a pas d'action sur elle. (Lehmann, *loc. cit.*)

L'albuminose ou peptone formée par l'action du suc gastrique est capable d'être absorbée, propriété que les substances albumineuses en général ne possèdent pas, car elles ne passent que très difficilement à travers les membranes animales, leur équivalent de diffusion, suivant Graham, étant extrêmement bas, celui du sucre étant 8 fois 1/2 et celui du sel de cuisine 19 fois plus grand que celui de l'albumine. Là-dessus s'appuie l'opinion que les composés protéiques, bien que paraissant propres à être employés immédiatement pour la nutrition, ont besoin d'être modifiés cependant par les fluides digestifs pour être absorbés. Sans les sucs gastrique et intestinal, même l'albumine et la caséine seraient absorbées en quantité beaucoup trop petite pour suffire à la nutrition (Lehmann).

. . .

Exp. X. — Comme représentant la classe des substances albumineuses, quatre onces de bifteck peu cuit furent données à Saint-Martin à dix heures du matin, le 5 mai, après un léger déjeuner au pain et au café, à 6 heures du matin. Aucune boisson ne fut prise avec le bœuf, ni aucun autre aliment. A midi, Saint-Martin fut examiné : on repoussa le repli de membrane muqueuse qui agit comme une valvule, à l'orifice de la fistule gastrique. On retira de l'estomac environ une once et demie de fluide à l'aide d'un cathéter, ce qui occasionna des nausées, de sorte qu'il fut impossible d'en obtenir davantage.

Le liquide présentait la même réaction que les autres liquides gastriques examinés. Pesanteur spécifique, 1009. Des flocons nombreux étaient visibles à l'œil nu, ressemblant à des débris d'aliments et à du mucus. Le liquide était inodore, visqueux et d'une saveur franchement acide. Le microscope, comme dans les autres cas, montra des grains de matière amorphe, des corpuscules muqueux, des cellules granuleuses et quelques cellules épithéliales ; on voyait aussi quelques fibres musculaires striées d'une grande beauté, quelques-unes presque inaltérées, d'autres brisées et ayant leurs éléments sarceux libres.

Il y avait de nombreux globules adipeux et quelques fibres de tissu jaune élastique. La masse de l'aliment pris avait été entièrement désagrégée et avait perdu complétement son aspect.

Une portion de la surface du fluide fut soumise à une active ébullition, sans cependant présenter la plus légère trace de coagulation. Les acides minéraux n'eurent pas d'influence sur ce fluide à froid, mais à l'ébullition, avec de l'acide chlorhydrique concentré, la couleur pourpre des corps protéiques se manifesta distinctement. En y ajoutant de l'acide acétique, le fluide devint plus clair qu'auparavant. L'action des alcalis sur le fluide n'a pas été essayée; le réactif de Trommer ne donna aucune manifestation de la présence du glucose.

Une partie des matières dissoutes avait sans doute été déjà absorbée, mais la quantité qui en restait, en outre de ce qui avait été tiré de l'estomac, n'était certes pas la circonstance la moins remarquable. Dans cette expérience, tous les observateurs récents sont d'accord à affirmer que la quantité de fluide sécrétée par l'estomac est plusieurs fois aussi grande que celle de la substance qui doit être dissoute. Cependant on doit se rappeler que ce fluide est rapidement absorbé, en introduisant avec lui dans le sang les matières alimentaires qu'il a dissoutes et converties en peptone. Il ressort de là que le suc gastrique est un véritable dissolvant pour les matières alimentaires animales.

La classe des aliments oléagineux était à peine représentée par la graisse mêlée aux fibres musculaires. Le nombre des globules huileux, visible au microscope, semble confirmer l'opinion de Bernard que les matières grasses ne subissent dans l'estomac aucun changement autre qu'une désagrégation.

On est moins d'accord à l'égard de l'influence du suc gastrique sur les substances amylacées. Mialhe soutient que ces substances sont converties en glucose par l'influence de la salive même dans l'estomac. Lehmann partage cette opinion et il soutient que l'on peut trouver du glucose dans l'estomac quinze minutes après la déglutition ou après l'introduction de certaines quantités d'amidon dans cet organe, par une fistule. Carpenter aussi déclare que la conversion de l'amidon en sucre peut avoir lieu dans l'estomac, mais il s'appuie sur ce que dit Frerichs pour étayer l'opinion que cette transformation est due à la salive avalée, Frerichs ayant vu que la transformation n'avait pas lieu quand l'œsophage avait été lié de façon à empêcher la déglutition de la salive.

D'un autre côté Bernard nie qu'une telle conversion ait lieu dans l'estomac, et il affirme que l'acidité du suc gastrique l'arrête si elle a commencé dans la bouche pendant la mastication, et l'empêche si l'amidon est introduit par une fistule gastrique. Dalton (*Amer. Journal of Med. Sciences*, oct. 1854) soutient la

même opinion, d'après des expériences directes avec le suc gastrique des chiens, ou après l'introduction d'amidon dans l'estomac de ces animaux par une fistule. Ces deux derniers observateurs affirment que l'amidon est transformé en glucose par la salive, hors du corps, pourvu que l'alcalinité de la salive persiste, mais qu'en y mêlant du suc gastrique, on arrête ou empêche la transformation. Les expériences suivantes, dans lesquelles on s'est servi de pain, pourront jeter un peu de jour sur ce sujet.

Exp. XI. — Le 6 mai on donna à Saint-Martin, qui était à jeun, du pain qu'il mâcha et avala volontiers. Deux heures et demie après, une portion du contenu de l'estomac fut retirée. La réaction de ce fluide était acide, et ce que le microscope montra a été décrit ailleurs (Exp. I). Il suffira de dire qu'en outre de cellules épithéliales et muqueuses, des grains d'amidon, quelques-uns entiers, d'autres brisés se reconnaissaient, aisément.

Après que le fluide eut été abandonné à lui-même quelque temps, la partie superficielle fut soumise à la réaction de l'iodure de potassium et de l'acide nitrique, ce qui donna une preuve certaine de la présence de l'amidon, par la production de la couleur bleue caractéristique. La même réaction se produisit avec la teinture d'iode.

Une autre portion du même fluide fut soumise au réactif de Trommer (solution de sulfate de cuivre et de potasse); il se fit un précipité rouge-brique, par la réduction de l'oxyde de cuivre en quantité considérable.

On objectera peut-être contre ces expériences que la dextrine ou d'autres matières organiques contenues dans le liquide tiré de l'estomac étaient les agents de la réduction de l'oxyde de cuivre. Bernard dit en effet : « Cette réaction est une oxydation également commune au sucre, à la dextrine, à la gomme et à l'alcool. Il est utile d'ajouter encore que l'acide urique, l'urée et l'albumine peuvent réduire ce réactif. » (*Leçons de Physiol. expérim.*, 1855.)

Pour répondre à cette objection, le liquide de la digestion de pain fut filtré avec soin à travers du charbon animal qui, ainsi que Bernard l'a montré, ne laisse passer que le sucre. La liqueur filtrée fut soumise au réactif de Trommer et donna encore une grande quantité d'un précipité rouge-brique.

Exp. XII. — Pour s'assurer, autant que possible, quelle action la salive pouvait avoir eu dans la production du sucre, à l'aide du pain soumis à la mastication, un peu de pain mouillé d'eau fut introduit à travers l'orifice fis-

téguments de l'estomac de Saint-Martin et on le pria d'avaler aussi peu de salive que possible, ce qui lui fut facile parce qu'il était en train de *chiquer* du tabac. Une heure et demie après, le contenu de l'estomac fut retiré. Il avait la réaction acide ordinaire, les caractères microscopiques déjà signalés, et il y avait dissolution du pain, mais non au même degré que cela avait eu lieu pour le pain mastiqué.

Le fluide fut soumis aux mêmes réactifs que dans le cas précédent et avec un même résultat, à savoir : faibles traces d'amidon et preuves évidentes de la présence du glucose.

Ceux qui ont lu l'admirable mémoire du Dr J. C. Dalton sur le suc gastrique et son rôle dans la digestion (*Amer. Journ. of Med. Sciences*, oct. 1854) se rappelleront qu'il affirme « que la présence du suc gastrique s'oppose à l'influence du réactif de Trommer sur le glucose, » et que chez les animaux nourris avec de l'amidon, « on ne trouve jamais de sucre, à aucune époque, » dans le produit de la digestion gastrique, et enfin que si le suc gastrique est mêlé à de la salive et de l'amidon, « il n'y a pas trace de sucre, même après trois heures, et l'amidon conserve ses propriétés ordinaires. » Les expériences du Dr Dalton ont été faites sur des chiens ayant une fistule gastrique. Peut-être l'acidité plus grande du suc gastrique chez cet animal a empêché la transformation en glucose que nous avons observée avec de la salive acidulée avec de l'acide chlorhydrique; mais chez l'homme, au moins d'après ce qui a été observé sur Saint-Martin, non-seulement ce qu'annonce le Dr Dalton n'a pas été vu, mais c'est le contraire qui a été constaté (1).

Il y a lieu de conclure des expériences précédentes que les matières amylacées sont digérées dans l'estomac humain; que le suc gastrique de l'homme n'empêche pas la conversion de l'amidon en glucose et que cette conversion peut avoir lieu dans l'estomac, indépendamment de l'action de la salive, ce qui est en rapport avec ce que Bernard a déjà montré, à savoir qu'une membrane muqueuse quelconque et un fluide alcalin, comme le sérum du sang, ont cette puissance.

(1) On peut mentionner, en passant, que le sucre de canne se convertissait aussi en sucre de raisin dans l'estomac de Saint-Martin. En outre, dans le produit de la digestion de pieds de veau, le glucose était distinctement reconnaissable ; la gélatine n'était pas modifiée.

En présentant ces expériences à ceux qui s'intéressent à de telles recherches, on n'a pas la prétention de croire qu'elles sont décisives; elles ne sont publiées que comme une contribution pour la solution de questions très débattues. Quant au degré réel de leur valeur, d'autres en jugeront. L'auteur s'est intéressé très vivement à ces recherches et il n'a à regretter qu'une chose, c'est que l'occasion de les exécuter ait été trop passagère pour qu'il lui fût possible d'obtenir des résultats plus décisifs et plus nombreux.

EXPÉRIENCES

SUR LA TRANSFORMATION DE L'AMIDON EN GLUCOSE DANS L'ESTOMAC

PAR

MM. F. G. SMITH et BROWN-SÉQUARD.

Dans le mémoire qui précède (p. 144 à 158), l'un de nous (M. F.-G. Smith) a rapporté des expériences qui lui ont paru démontrer que l'amidon peut se transformer en glucose, dans l'estomac de l'homme, en l'absence presque complète de la salive. Cette conclusion a été vivement critiquée par un très habile physiologiste de New-York, le Dr J. Dalton, qui a soutenu que le glucose, trouvé dans les expériences du Dr F.-G. Smith, provenait sans doute du pain employé dans ce cas. Cette critique peut paraître très juste, car tout le monde sait que l'amidon se transforme en glucose pendant la panification; mais la quantité de sucre trouvé par l'un de nous, dans ses expériences, était telle qu'évidemment il n'était guère possible de supposer que ce sucre existât déjà formé dans le pain qui servait aux expériences. Quoi qu'il en soit, nous avons pensé qu'il convenait de faire de nouvelles recherches et dans de meilleures conditions. L'un de nous (M. Brown-Séquard) peut rendre sans effort, sans nausée et sans peine, les aliments qu'il a pris depuis une demi-heure ou plus. Mettant à profit cette faculté, il fit l'expérience suivante : un matin, après quatorze heures de jeûne, il prit trois grands verres d'eau, de

manière à *laver*, pour ainsi dire, son estomac. On avait fait bouillir (tout simplement dans de l'eau) de l'arrow-root préalablement lavé avec soin. De petites quantités de cet arrow-root, prises dans différents points du vase, furent soumises au réactif de Trommer, et il ne se montra pas le plus léger signe de la présence du glucose. Environ plein un bol de cet arrow-root fut pris sans dégoût et, une demi-heure après, à l'aide de contractions probablement limitées à l'estomac, le contenu de cet organe fut en partie expulsé. La substance semi-liquide, gluante, ainsi rendue, était très acide au goût, et elle fit rougir notablement le papier de tournesol. Traitée par le réactif de Trommer, elle donna très vite un précipité très abondant d'oxyde de cuivre. Pendant près d'une heure, à plusieurs reprises, l'estomac expulsa une partie de son contenu dont l'acidité était de plus en plus grande, en même temps que la quantité de glucose semblait aussi y augmenter. L'expérimentateur eut soin de ne pas déglutir de salive pendant toute la durée de l'expérience, de telle sorte qu'il n'entra de ce liquide dans l'estomac que pendant la déglutition de l'arrow-root.

Une petite quantité d'arrow-root qui n'avait pas été prise fut soumise à l'influence d'une certaine proportion de salive, pendant plus d'une demi-heure. On y trouva du glucose, mais *notablement* moins que dans le liquide rendu par l'estomac.

Nous n'avons pas cherché si le liquide vomi contenait de la dextrine.

Il semble résulter de cette expérience que l'un de nous (le Dr J.-G. Smith) avait eu raison de conclure, de ses expériences sur Alexis Saint-Martin, que la transformation de l'amidon en sucre s'opère dans l'estomac de l'homme, bien que la quantité de salive y soit très faible (voy. le mémoire précédent, p. 156-7).

L'un de nous (M. Brown-Séquard) a fait récemment des expériences plus décisives encore à ce sujet : il les publiera bientôt dans un mémoire sur la digestion.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR L'IMPORTANCE DES FONCTIONS DES CAPSULES SURRÉNALES.

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

La grande découverte du Dr Thomas Addison, découverte destinée à prendre rang parmi les plus importantes de notre siècle, attira mon attention presque aussitôt après sa publication. J'avais déjà publié, en 1851, un fait assez remarquable à l'égard des capsules surrénales (1). J'avais trouvé que la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, dans une partie des régions dorsale et lombaire, sur les cochons d'Inde, produit d'abord une congestion et, après plusieurs mois, une hypertrophie des deux capsules surrénales. Cette relation singulière entre la moelle épinière et ces petits organes est bien digne d'attention, d'autant plus que, ainsi que je le montrerai dans un autre travail, il y a lieu de penser que dans quelques cas de fracture du rachis, une congestion considérable des capsules surrénales semble devoir être rangée parmi les circonstances qui hâtent la mort. Mais je laisserai de côté, dans ce mémoire, les relations entre le système nerveux et les capsules, et je m'occuperai surtout de l'importance des fonctions de ces petites glandes.

Dans mon premier travail à ce sujet (2), j'annonçai que chez tous les animaux sur lesquels j'avais enlevé les deux capsules surrénales, ou une seule, la mort était survenue rapidement. Mais, en me fondant sur ce que j'avais vu deux animaux (un chien et un chat), chez lesquels je n'avais enlevé qu'une seule capsule et qui semblaient devoir survivre à l'opération, lorsqu'ils furent tués accidentellement; en me fondant aussi sur ce qu'une seule glande peut suffire à remplir les fonctions de deux semblables, je déclarai que bien que je n'eusse pas vu jusqu'alors un seul animal sur-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. III, 1851, p. 146, et *Gaz. méd.*, 1852, p. 73.

(2) *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*, 1856, vol. XLIII, p. 422.

vivre définitivement à l'ablation d'une seule capsule surrénale, je croyais probable, qu'en multipliant les expériences, on verrait des survies définitives après cette opération.

J'annonçai de plus que la mort après l'ablation des capsules survenait trop tôt pour qu'on pût l'attribuer exclusivement à une lésion des reins, du foie ou du nerf grand sympathique.

Enfin je fis remarquer que le sang des animaux, dépouillés de capsules surrénales, semblait se charger d'un principe toxique. Du moins ce sang, pris sur des lapins à l'agonie, après la perte des capsules, et injecté dans les veines de lapins ayant perdu, depuis quelques heures seulement, une seule capsule, les faisait mourir rapidement; tandis que, d'un autre côté, du sang de lapin en bonne santé, injecté dans les veines d'un lapin à l'agonie, après l'ablation de l'une ou des deux capsules, le faisait revenir à la vie pour quelques heures.

En outre, j'ajoutai que l'ablation des reins tue moins vite que celle des capsules surrénales.

M. Gratiolet écrivit à l'académie (1) qu'il avait fait, sur des cochons d'Inde, quelques expériences dont il résultait que l'ablation de la capsule surrénale gauche n'amenait pas toujours la mort, tandis que celle de la capsule surrénale droite causait constamment la mort par suite d'une inflammation du foie et du péritoine.

Dans un second travail que je présentai à l'académie (2), à la séance suivante, j'insistai sur ce fait que la mort ne pouvait pas dépendre d'inflammations accidentelles qui, se développant lentement, ne sont pas arrivées à un degré suffisant d'intensité lorsque la vie cesse, pour que l'on considère ces inflammations comme ayant causé la mort.

Peu de temps après, je publiai un mémoire très étendu sur la physiologie des capsules surrénales (3), mémoire dans lequel se trouvent exposées presque toutes les recherches que j'avais faites jusque-là sur ces petits organes. Avant d'aborder l'étude des faits nouveaux que je me propose de publier ici, je vais donner

(1) *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, 1856, vol. XLIII, p. 468.
(2) Voyez *Comptes rendus*, 1856, vol. XLIII, p. 542.
(3) *Arch. génér. de médecine*, oct. et nov. 1856, p. 385 et p. 572.

une analyse rapide des résultats généraux consignés dans ce mémoire.

1° A l'égard des nerfs, j'ai trouvé chez le lapin, le cochon d'Inde, le chien et le chat, que les capsules ont dans leurs nerfs quelques fibres de Remak, que les fibres à double contour y sont rares et que les fibres sympathiques de Bidder et Volkmann y abondent.

2° J'ai constaté que, sur les lapins, les capsules sont souvent plus sensibles que la peau des membres, car, lorsqu'on les écrase, il est fréquent que l'animal crie, tandis que le pincement de la peau ne le fait pas crier. La sensibilité des capsules est vive aussi chez les chats, mais elle est moindre chez les chiens, et surtout chez les cochons d'Inde.

3° Les auteurs qui ont cru que les capsules sont des organes transitoires et que leur activité n'est grande que pendant la vie embryonnaire, se sont certainement trompés. Ils ne se fondaient que sur le rapide développement des capsules chez l'embryon humain, et sur cet autre fait qu'à la naissance les reins sont moins développés que les capsules. Mais en admettant l'exactitude de cette assertion, elle prouve seulement que les fonctions des capsules ont plus d'activité que celles des reins pendant la vie intra-utérine dans l'espèce humaine. Chez d'autres mammifères et chez quelques vertébrés à sang froid, le développement des capsules n'est pas plus rapide que celui des reins. J'ai constaté d'ailleurs que les capsules surrénales gagnent notablement en poids à partir de la naissance jusqu'à l'âge adulte, et moins chez l'homme, cependant, que chez les chiens, les chats, les cochons d'Inde et les lapins. De ces faits j'ai conclu que les capsules surénales ne sont pas comme le thymus, chez la plupart des animaux, des organes transitoires, appartenant seulement aux premières périodes de la vie.

4° J'ai constaté que la survie moyenne, après l'ablation simultanée des deux capsules surrénales, était de 9 heures et quelques minutes sur les lapins, de 14 heures sur les chiens et les chats adultes, de 8 heures sur deux souris, de 13 heures sur onze cochons d'Inde adultes, de 23 heures 1/2 sur quatre jeunes cochons d'Inde, de 37 heures sur onze chiens et chats très jeunes. Ce qui

donne comme moyenne générale 17 heures 1/2. En multipliant ces expériences, depuis la publication de mon mémoire, j'ai obtenu des résultats qui ne diffèrent guère des précédents, ainsi que je le montrerai tout à l'heure.

5° J'ai annoncé que j'avais vu survivre des chiens et des cochons d'Inde, après l'ablation de la capsule surrénale droite, celle que, suivant M. Gratiolet, on ne pouvait enlever sans produire une péritonite et une hépatite mortelle. Cependant j'avais vu que la mort avait lieu assez fréquemment et assez rapidement, après l'ablation d'une seule capsule (la droite ou la gauche), surtout chez les lapins, pour pouvoir conclure que, même dans ce cas, la mort semblait due à l'absence de l'organe enlevé.

6° Parmi les symptômes très intéressants que l'on observe après l'ablation des deux capsules, j'ai signalé surtout un affaiblissement considérable et des troubles constants de la respiration et de la circulation. La force des mouvements du cœur est toujours diminuée; quant à la vitesse de ces mouvements elle est d'abord diminuée aussi, mais plus tard, alors que la respiration d'abord activée devient gênée et lente, le cœur bat plus vite. Pour les détails de ces faits je renvoie à mon mémoire; mais je crois devoir ajouter ici qu'il n'y pas de *fièvre*.

7° Les animaux ayant perdu les deux capsules surrénales refusent de prendre des aliments. J'ai vu cependant deux exceptions à cette règle.

8° Dans les dernières heures de la vie il y a quelquefois du délire et très souvent des convulsions. Celles-ci ressemblent, le plus souvent, aux convulsions dues à de la strychnine. Quelquefois il y a des convulsions épileptiformes, avec tendance à rouler, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Chez les lapins assez souvent il y a eu du tournoiement.

9° J'ai trouvé, dans le sang des animaux dépouillés des capsules, plus de pigment qu'on n'en rencontre ordinairement, et souvent ce pigment était en plaques bien plus larges que le diamètre des capillaires de l'encéphale.

10° J'ai constaté que la formation de cristaux du sang, différant par quelques caractères de ceux qui proviennent du sang

normal, s'opère souvent *spontanément*, très vite et quelquefois en très grande abondance, dans le sang extrait des vaisseaux d'animaux dépouillés des capsules surrénales.

11° J'ai cherché par des expériences nombreuses à montrer que la mort des animaux dépouillés des capsules ne peut pas être attribuée, ni entièrement, ni même principalement, à des causes accidentelles, telles qu'une péritonite, une hémorrhagie, une néphrite, une phlébite des veines rénales ou de la veine cave, une hépatite ou une excitation des filets du nerf grand sympathique.

12° J'ai signalé ce fait singulier que, si les animaux dépouillés d'une seule capsule meurent avant le développement d'une péritonite intense, on les voit souvent *rouler*, comme après la piqûre du pédoncule cérébelleux moyen. Il importe de remarquer que le roulement commence par le côté *gauche* si c'est la capsule *droite* qui a été enlevée, et *vice versâ*.

13° J'ai trouvé qu'une maladie extrêmement fréquente chez les lapins, à Paris, maladie qui semble causer toujours la mort et dans un temps très court, semble liée à une production exagérée de pigment et à une inflammation consécutive des capsules surrénales. Les symptômes de cette maladie sont les mêmes que ceux de l'ablation de ces petits organes.

14° J'ai essayé de montrer que la plus grande analogie existe entre les symptômes de la maladie dont je viens de parler, ceux de la maladie d'Addison et ceux que l'on peut observer après l'ablation des deux capsules.

15° J'ai fait voir que les fonctions des capsules surrénales doivent être d'une très grande importance, puisque l'ablation de ces petits organes amène la mort plus vite que l'ablation des reins.

16° En rapprochant les faits que j'ai trouvés chez les animaux de ceux observés par le Dr T. Addison et d'autres, on constate qu'en l'absence des fonctions des capsules surrénales, il se fait une accumulation de pigment, dans le sang chez les animaux, et dans la peau chez l'homme. Il y a donc lieu de supposer qu'une des fonctions des capsules consiste en une modification d'une substance douée de la propriété de se transformer en pigment, modification d'après laquelle cette substance perdrait cette propriété.

Dix jours après la publication de la deuxième partie du mémoire que je viens d'analyser, un travail de M. Philipeaux fut présenté à l'Académie des sciences (1), travail dans lequel ce physiologiste annonce qu'il a vu quatre rats albinos survivre à l'ablation des capsules. Il déclare en outre que lorsque la mort a lieu après cette opération, elle dépend d'une péritonite, d'une hépatite ou d'une hernie intestinale.

Dans une seconde note le même expérimentateur (2) annonce que trois des quatre rats albinos, mentionnés dans son précédent travail, étaient morts, l'un 9 jours, le second 23 jours, et le troisième 34 jours, après l'ablation de la capsule gauche, la droite ayant été enlevée quelques semaines auparavant. M. Philipeaux attribue au froid la mort de ces animaux. Nous montrerons plus loin qu'il n'est pas possible d'admettre que la mort de ces animaux soit due uniquement à cette cause.

N'étant pas en France lors de la publication du premier travail de M. Philipeaux, je ne répondis à ce qu'il avait conclu de ses expériences que six semaines après (3). J'insistai sur ce fait que si on lèse le péritoine, le foie, les reins, les veines rénales et la veine cave, on voit des survies très longues (de 20 heures à 3 semaines), tandis que si on enlève les capsules surrénales, en irritant beaucoup moins que dans l'expérience précédente le péritoine et les organes voisins des capsules, on voit la mort survenir de 7 à 14 heures après l'opération. J'ajoutai que, très probablement, d'autres glandes avaient la puissance de remplir le rôle fonctionnel des capsules lorsque celles-ci manquent, et j'indiquai le thymus comme étant peut-être, avec la glande thyroïde, l'organe remplaçant les capsules chez les animaux qui survivent à la perte de leurs capsules surrénales.

M. Philipeaux répliqua bientôt, affirmant qu'il avait des rats albinos, dont deux vivaient quoique privés des deux capsules depuis 67 jours, de la rate depuis 26 jours, et des corps thyroïdes

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1856, vol. XLIII, p. 904.
(2) *Ibid.*, 1856, vol. XLIII, p. 1155.
(3) *Ibid.*, 1857, vol. XLIV, p. 246.

depuis 7 jours. Il persistait dans sa conclusion que le rôle fonctionnel des capsules est sans importance (1).

Mon excellent maître et ami M. Martin-Magron a fait quelques expériences concernant les effets de l'ablation des capsules surrénales, et il a été le premier, je crois, qui ait trouvé que des animaux non albinos peuvent survivre un temps assez long à la perte des deux capsules surrénales. Il a vu un chat survivre 10 jours et il en a tué un autre 7 semaines après l'ablation d'une des capsules, l'autre ayant été enlevée quelques semaines auparavant.

Le Dr Harley, de Londres, a aussi fait quelques ablations de capsules surrénales : malheureusement nous ne connaissons de ses recherches que ce qu'il nous en a dit dans une courte conversation et ce qui se trouve dans un exposé des résultats de trois expériences dont mention a été faite à la *Pathological Society* de Londres (2). M. Harley incline à penser que les fonctions des capsules surrénales sont sans aucune importance.

Nous allons essayer de démontrer que M. Philipeaux et M. Harley ont interprété leurs expériences autrement qu'ils n'auraient dû le faire (3). Mais tout en niant que leurs conclusions soient justes, nous reconnaissons qu'avec M. Martin-Magron, ils ont bien établi que la mort, *dans certains cas*, n'est pas la conséquence inévitablement rapide de l'ablation des capsules surrénales.

Les expériences de M. Philipeaux, de M. Martin-Magron et de M. Harley ont bien établi que la mort n'est pas une conséquence inévitable de l'ablation des capsules surrénales. Quelle conclusion tirer du rapprochement des résultats si différents en apparence que ces expérimentateurs et moi avons obtenus? Faut-il admettre que la mort chez mes animaux n'est pas la conséquence de l'absence des capsules surrénales, mais qu'elle dépend de circonstances accidentelles? Faut-il tirer des faits où l'on a vu des animaux survivre à l'absence des capsules surrénales, que le rôle fonctionnel de

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1857, vol. XLIV, p. 396.

(2) *Medical Times and Gazette*, 28 nov. 1857, p 564.

(3) Nous venons de présenter à l'Académie des sciences (voy. *Comptes rendus*, 1857, vol. XLV, p. 1036) un exposé succinct des faits et des raisonnements rapportés dans ce mémoire.

ces organes est loin d'être essentiel à la vie? Assurément on arrive à ces conclusions si l'on ne tient pas compte des circonstances des expériences; mais lorsqu'on les étudie avec soin, on est conduit, ainsi que je vais le faire voir, à des conclusions tout autres.

En premier lieu, tous les physiologistes qui ont répété mes expériences ont trouvé, comme moi, que la mort a lieu constamment, quelle que soit l'espèce d'animal, après l'ablation *simultanée* des deux capsules surrénales. Il semble que même les rats albinos, dans ces conditions, meurent peu de temps après l'opération, comme les lapins, les chats, les chiens, les cochons d'Inde, les souris et les rats non albinos, les pigeons, etc.

En second lieu, même lorsque l'on fait l'ablation d'une capsule, un certain nombre de jours après que l'on a enlevé l'autre, on n'a jusqu'ici observé de survie, *en apparence définitive*, que sur des animaux albinos, c'est-à-dire sur des animaux sans pigment. Or j'ai signalé, comme une des causes de mort après l'ablation des capsules surrénales sur les animaux non albinos, la présence dans le sang de plaques de pigment trop larges pour passer par les très petits capillaires de l'encéphale, et déterminant dans cet organe ou des hémorrhagies ou une insuffisance de circulation. D'un autre côté, si je me suis trompé en admettant l'existence de cette cause de mort, après l'ablation simultanée des glandes capsulaires, néanmoins il est certain que ces petits organes ont quelques relations avec la production du pigment noir, car, dans plus de 65 cas, recueillis en un petit nombre d'années, on a trouvé chez l'homme la coexistence d'un dépôt de pigment dans la peau et d'une altération profonde des deux capsules surrénales. Il y a donc une relation de causalité quelconque entre ces deux faits : absence des fonctions des capsules surrénales et augmentation de pigment noir. Si les animaux sans pigment noir, tels que sont les rats albinos, ne meurent pas après l'ablation des deux capsules surrénales, cela semble donc être une preuve importante à ajouter à celles que j'ai données, que c'est en partie à une accumulation de pigment que la mort est due chez les animaux non albinos, dépouillés des glandes surrénales.

Il importe d'ajouter que la survie, bien que très longue quelquefois chez des rats albinos, n'est peut-être qu'une survie temporaire très prolongée, et que la mort de ces animaux, pour être tardive, n'en est pas moins la conséquence de l'absence des capsules. En effet, M. Philipeaux a vu mourir trois de ses opérés sur quatre, après quelques semaines de survie (1). Nous ferons remarquer que l'un de ces rats est mort deux jours après le 10 novembre, jour où M. Philipeaux annonçait qu'il était parfaitement guéri. Il est probable, d'après cela, que le 10 novembre cet animal paraissait être en bonne santé et que rien n'annonçait qu'il mourrait deux jours après. Ce fait est important : il montre, avec nombre d'autres, observés par M. Philipeaux, par M. Harley, par M. Martin-Magron et par moi-même, sur des animaux d'espèces diverses, que la mort, après l'ablation des capsules surrénales, arrive souvent à l'improviste, ainsi que cela a lieu fréquemment chez l'homme dans les cas de maladie de ces petites glandes. M. Martin-Magron m'a dit avoir vu mourir un chat dix jours après l'extirpation d'une des capsules (l'autre ayant été enlevée quelque temps auparavant), sans qu'il ait pu, par l'autopsie, se rendre compte des causes de la mort. La veille, cet animal paraissait être en très bonne santé. M. Harley (2) raconte qu'un rat albinos, sur lequel il avait extirpé une des capsules depuis six semaines, et l'autre depuis quinze jours, avait paru en très bonne santé jusqu'à la nuit de sa mort. M. Harley semble croire, en conséquence, que cet animal a dû être tué par un autre rat. Mais il ne donne aucune raison à l'appui de cette opinion, et il y a lieu de croire que cette mort inattendue a été due à la même cause qui fait mourir aussi d'une manière inattendue et l'homme et les animaux chez lesquels manquent les fonctions des capsules surrénales.

M. Philipeaux attribue la mort des trois rats qu'il a perdus, sur quatre, au froid assez intense, dit-il, auquel ces animaux ont été exposés. Il est probable que, si en rédigeant sa note du 22 décembre 1856, dans laquelle il émet cette opinion, il avait cherché

(1) *Comptes rendus*, 1856, vol. XLIII, p. 1156.
(2) *Med. Times and Gazette*, nov. 28, 1857, p. 564.

quelle était la température des journées ou des nuits où ces animaux sont morts, il n'aurait pas annoncé une chose aussi complétement impossible que celle-là. Ses rats sont morts : le premier, le 12 novembre, le second le 26 du même mois, et le troisième le 7 décembre 1856. En consultant les tables des observations météorologiques, faites à l'Observatoire de Paris, on trouve que la température *à l'air libre*, *à midi* et *à minuit*, a été, le 12 novembre, de 6°,8 et de 3°,7; le 26 novembre, de 4°,9 et de 8°,4, et le 7 décembre, de 13°,7 et de 10°,6.

Ces températures, évidemment, n'étaient pas assez basses pour causer la mort de rats en bonne santé. Si donc le froid a contribué à faire mourir ces animaux, c'est qu'ils étaient malades.

De plus, même chez les rats albinos les capsules surrénales ont des fonctions importantes, car si on les enlève simultanément, la mort survient en deux ou trois jours comme chez les animaux non albinos.

Nous ferons encore remarquer que, si l'on enlève les deux capsules surrénales, l'une huit ou dix jours, ou plus longtemps, après l'autre, on peut voir quelques animaux (les chats surtout) survivre un ou deux mois, ou peut-être plus longtemps; mais tous cependant, après cette longue survie, se sont affaiblis et sont morts presque subitement, sans qu'il semble possible d'expliquer cette mort autrement que par l'absence des fonctions des capsules surrénales. Quand on étudie les circonstances des expériences où l'on a observé ces longues survies, et surtout les phénomènes qui précèdent la mort, on voit qu'au lieu d'être contraires à l'opinion que les fonctions des capsules surrénales, au moins chez les animaux non albinos, sont essentielles à la vie, ce sont là autant de faits positifs à l'appui de cette opinion.

Il y a des différences très grandes, dépendant de l'âge et de l'espèce des animaux après l'ablation des capsules surrénales. Ainsi, les chats survivent bien plus longtemps que les chiens, les lapins et les cochons d'Inde. Quant à l'âge, les très jeunes animaux survivent notablement plus longtemps que les adultes. Sur les animaux adultes, la plus longue survie que j'aie encore observée, après l'extirpation simultanée des deux capsules surré-

nales, a été de quinze heures chez les chiens, de quarante et une heures chez les chats, de quatorze heures et demie chez les lapins non albinos, de dix-sept heures et demie chez les lapins albinos, de vingt-trois heures chez les cochons d'Inde, de trente-deux heures chez les rats non albinos, de soixante-quatre heures chez les rats albinos. En faisant l'opération à huit ou dix jours d'intervalle pour les deux capsules, je n'ai trouvé de survie dépassant deux ou trois jours, que chez les chats et les rats albinos.

C'est chez les lapins surtout que les résultats de l'ablation des capsules surrénales montrent l'importance des fonctions de ces petits organes. J'ai fait l'expérience maintenant sur plus de 200 lapins de variétés diverses, et la plus longue survie que j'aie constatée jusqu'ici n'a été que de dix-sept heures et demie, et la moyenne seulement de neuf heures et quelques minutes. Sur les lapins sauvages, si vigoureux, des États-Unis, lapins sur lesquels j'ai constaté, à mon grand étonnement, qu'ils sont capables de survivre à l'écrasement de la moelle lombaire dans toute son étendue, j'ai trouvé que l'ablation simultanée des deux glandes surrénales est suivie de la mort aussi vite à bien peu près que sur les lapins, souvent si faibles, que l'on trouve dans les marchés de Paris. Chez les lapins, la mort est si rapide, en général (il en est ainsi souvent aussi chez les chiens et les cochons d'Inde), que la péritonite, l'hépatite, la néphrite, inflammations qui ont des chances plus ou moins grandes de se produire après l'ablation des capsules, n'ont pas le temps de se développer assez pour causer la mort. Il faut donc admettre que la mort dépend d'autres causes. Je crois avoir suffisamment démontré ailleurs que ce n'est pas non plus à aucune des autres circonstances accidentelles ou inévitables qui accompagnent l'opération de l'ablation des capsules, qu'il faut attribuer la mort. J'ai dû conclure de là que la mort, dans le cas de l'ablation simultanée des deux capsules, est due surtout à l'absence des fonctions de ces organes.

Les expériences comparatives suivantes, que j'ai déjà publiées (1), méritent d'être reproduites ici.

(1) Voy. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, vol. XLIV, 1857, p. 246.

Exp. I. — Sur quinze lapins adultes et vigoureux, j'ouvre l'abdomen à gauche et à droite, comme lorsque je me propose d'extirper les capsules surrénales, je comprime ensuite entre les mors d'une pince les veines rénales et la veine cave inférieure ; puis je couds les plaies de l'abdomen assez mal pour que les intestins fassent hernie sur quelques-uns de ces animaux. — De ces quinze lapins, un a survécu plus de trois semaines, un autre dix-huit jours, trois de deux à huit jours, sept de vingt-quatre à quarante-huit heures, et enfin les trois autres dix-sept, dix-neuf et vingt heures.

Exp. II. — Sur six lapins adultes et vigoureux, j'extirpe les deux reins, je dilacère le péritoine et je comprime la face inférieure du foie. Cinq de ces animaux survivent de vingt-quatre à soixante heures, et le sixième seize heures seulement.

Exp. III. — Sur dix lapins adultes et vigoureux, j'extirpe les capsules surrénales, en ayant soin de léser aussi peu que possible les parties environnantes et en évitant par des sutures bien faites la formation de hernies. Six de ces animaux sont morts entre la septième et la dixième heure, et quatre entre la dixième et la quatorzième heure, après l'opération.

Pas un seul des lapins sur lesquels les capsules surrénales ont été enlevées, n'a survécu aussi longtemps que celui des lapins des deux expériences précédentes qui a survécu le moins.

Le tableau suivant montre quelles ont été les différences de survie des animaux soumis aux trois expériences que nous venons de rapporter.

LÉSIONS.	SURVIE MOYENNE.
Lésions du péritoine, du foie, des reins, etc........	environ 72 heures.
Ablation des reins............................	» 35 heures.
— des capsules surrénales..................	» 9 h. 1/2.

J'ai fait, dans ces derniers temps, de nouvelles expériences pour comparer les effets de l'ablation des reins à ceux de l'ablation des capsules, et j'ai constaté que, sur les chiens et les cochons d'Inde, il en est de même que chez les lapins, c'est-à-dire que la survie est bien plus longue après l'ablation des reins qu'après celle des capsules. Et ce résultat n'est pas dû à ce que l'opération pour enlever les reins occasionne moins de lésions du péritoine ou du foie, etc. que l'ablation des capsules, car, lorsque j'ai extirpé les reins, j'ai eu soin de comprimer le foie et de léser le péritoine aux environs des capsules surrénales.

Les symptômes que l'on observe, dans les dernières heures de la vie, après l'ablation simultanée des deux capsules surrénales, sont les mêmes chez les animaux d'espèces différentes. Ils diffèrent notablement des symptômes de péritonite, d'hépatite, de néphrite; je les ai décrits ailleurs (1). Je ne parlerai pas non plus des vertiges et des convulsions qui sont très fréquents chez les lapins, les chiens et les chats, me réservant de traiter, dans un travail spécial, des relations d'influence qui existent entre les centres nerveux et les capsules surrénales.

M. Gratiolet et M. Philipeaux m'ont attribué d'avoir signalé l'existence de vertiges et de convulsions *au moment même* de l'ablation des capsules, ou quelques instants après. Ces physiologistes ont commis là une erreur que je ne puis comprendre, car j'ai déclaré positivement, au contraire, que ces phénomènes nerveux ne se montrent que dans les dernières heures de la vie, après cette opération, de même que dans les cas d'altération organique profonde de ces organes.

Des faits qui ont été observés par les physiologistes qui ont combattu les conclusions de mes précédentes recherches sur les capsules surrénales, tout autant que des faits que j'ai constatés, je crois pouvoir conclure :

1° Que les fonctions des capsules surrénales semblent être essentielles à la vie chez les animaux non albinos;

2° Que la suppression *immédiate* et *complète* de ces fonctions amène la mort très rapidement;

3° Que la suppression *graduelle* de ces fonctions amène la mort au plus tard après un petit nombre de mois, et chez certaines espèces d'animaux, en quelques jours;

4° Que l'ablation simultanée des deux capsules surrénales amène la mort, en général, notablement plus vite que l'ablation des deux reins;

5° Que si certains animaux albinos semblent capables de survivre définitivement à l'ablation des capsules surrénales, ce fait vient à l'appui de l'opinion que j'ai émise que l'une des causes

(1) Voy. *Arch. de méd.*, oct. et nov. 1856.

principales de mort chez les animaux non albinos, après la perte de ces petites glandes, consiste dans une accumulation de pigment.

NOTE

SUR LES MODIFICATIONS QUE SUBISSENT LES GLOBULES CIRCULAIRES DU SANG DE MAMMIFÈRE, INJECTÉ DANS LE SYSTÈME CIRCULATOIRE DES OISEAUX, ET SUR LES ALTÉRATIONS DES GLOBULES OVALES DU SANG D'OISEAU, INJECTÉ DANS LE SYSTÈME CIRCULATOIRE DES MAMMIFÈRES,

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

Magendie a annoncé (1) que les globules du sang d'oiseau ou de grenouille disparaissent immédiatement quand on les injecte dans une veine d'un mammifère vivant, et que les globules du sang de mammifère ne se retrouvent pas non plus après avoir été injectés dans une veine d'oiseau vivant.

J'ai eu l'occasion, en 1855 et récemment dans mes expériences sur la transfusion, de chercher quelles sont les modifications des globules du sang dans les circonstances indiquées dans le titre de cette note. J'ai constaté que si l'on injecte du sang d'oiseau (Pigeon, Poule ou Coq) dans une veine de Chien, de Chat ou de Lapin, déjà une heure après on ne trouve plus de grands globules ovales à noyau, dans du sang pris dans une veine quelconque de l'animal transfusé. Si celui-ci est tué quelques jours ou seulement quelques heures après la transfusion, on ne trouve pas de grands globules ovales à noyau dans les divers organes où l'on pouvait supposer qu'ils seraient arrêtés. J'ai examiné avec soin l'encéphale, les poumons, la rate et les autres viscères abdominaux, ainsi que les ganglions lymphatiques, et je n'ai pas trouvé de globules ovalaires à noyau (2). L'observation de

(1) *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, 1842, vol. IV, pp. 366, 376, 387.

(2) Deux fois cependant j'en ai rencontré quelques-uns très pâles, dans le sang et dans les poumons.

Magendie à cet égard semble donc très exacte. Mais si l'on fait la recherche de ces grands globules un quart d'heure après la transfusion, on en trouve alors partout. J'ai constaté et fait voir à M. Charles Robin, des globules de sang de Poule dans toutes les principales veines du corps : celles du cerveau, de la moelle épinière, du cœur, des reins, du foie, de la rate, de l'intestin, des poumons, des capsules surrénales et des membres. Il semble donc certain que tous les capillaires du corps sont perméables à ces grands globules et que, si on ne les retrouve plus un certain temps après la transfusion, ce n'est pas parce qu'ils s'arrêtent dans un des organes que nous venons de nommer. On pouvait du reste déjà tirer cette conclusion (au moins en ce qui concerne les organes importants), du fait que les mammifères survivent, sans trouble apparent d'aucune fonction, après avoir été transfusés avec du sang d'oiseau.

Mais que deviennent les grands globules ovalaires de sang d'oiseau, de Tortue ou de Grenouille, dans le système circulatoire des mammifères? Je me réserve de traiter cette question dans le prochain numéro de ce journal, me bornant à dire, maintenant, qu'ils y subissent plusieurs sortes de transformation.

Magendie (1) a annoncé qu'il n'avait trouvé que des globules ovales dans le sang d'une Oie après la transfusion avec du sang de Chien. Nous avons la plus entière confiance dans les assertions de ce physiologiste éminent, mais nous croyons qu'il s'est trompé dans cette circonstance. Nous avons injecté du sang de Chien, de Lapin, de Cochon d'Inde dans les veines d'oiseaux et toujours nous y avons retrouvé les disques circulaires du sang de mammifère (2). Même un mois après la transfusion, chez un Coq et une Poule, nous avons trouvé quelques globules de sang de mammifère. Ces globules subissent cependant des transformations que

(1) *Loc. cit.*, p. 376.

(2) On sait que le sang des cochons d'Inde donne abondamment et aisément des cristaux tétraédriques tout spéciaux. Chez une poule qui avait été transfusée avec du sang de cochon d'Inde, nous avons pris du sang d'une veine de l'aile le lendemain de la transfusion, et nous y avons trouvé des cristaux tétraédriques semblabl ceux du sang de cochon d'Inde.

nous décrirons dans un travail plus étendu. Marfels et Moleschott (1) avaient déjà constaté que les globules de sang de Mouton se conservent plusieurs semaines dans le système circulatoire des Grenouilles. Cette observation très intéressante ne pouvait pas cependant faire prévoir que chez les oiseaux, animaux à sang chaud, chez lesquels les phénomènes de la vie organique ont une activité beaucoup plus grande que chez les Grenouilles, on trouverait le même fait de longue conservation des globules du sang de mammifère.

Sur un Coq, le lendemain d'une transfusion d'environ treize grammes de sang de Chien, j'ai trouvé autant de globules rouges circulaires que de globules ovales. En peu de jours le nombre des globules circulaires était considérablement réduit, et trois semaines après l'opération on n'en trouvait plus que deux ou trois, pour cent globules ovales.

(1) *Untersuchungen zur Naturlehre d. Menschen u. d. Thiere*, Bd. I, Heft, 1, 1856, p. 52-60.

II.

APPRÉCIATION DES PROGRÈS DE LA PHYSIOLOGIE

Exposé critique des idées de M. Chauveau sur la physiologie de la moelle épinière, et faits nouveaux à l'appui des théories que j'ai proposées à l'égard de la transmission des impressions sensitives.

PAR LE DOCTEUR E. BROWN-SÉQUARD.

Dans diverses communications faites à l'Académie des sciences (séances du 11 mai et du 7 septembre 1857) et à l'Académie de médecine (séance du 1er septembre 1857), un habile expérimentateur de Lyon, M. Chauveau, se fondant sur l'étude de plusieurs phénomènes réflexes qu'il croyait avoir découverts, a combattu quelques-uns des points principaux des théories que j'ai émises sur la propagation des impressions sensitives dans la moelle épinière.

M. Chauveau a constaté, comme la plupart des physiologistes qui l'ont précédé : 1° Que les mouvements réflexes peuvent, dans certains cas, être aussi énergiques que les mouvements consécutifs à une douleur;

2° Que les mouvements réflexes peuvent se produire dans toutes les parties du corps, à la suite de l'excitation de certains filets nerveux;

3° Que les mouvements réflexes diffèrent des mouvements volontaires, en ce qu'on les produit toujours par certaines excitations, tandis qu'après des excitations qui causent de la douleur, les animaux restent quelquefois impassibles.

A ces vérités déjà anciennes, M. Chauveau ajoute une assertion qui est nouvelle, mais qui n'est pas en harmonie avec les faits. Il déclare : « Que les mouvements réflexes n'ont qu'une *durée instantanée et ne se répètent point spontanément*, caractère très fidèle, dit-il, qui ne permet pas de les confondre avec les contractions volontaires, lesquelles peuvent se prolonger quelques instants et se répéter coup sur coup. » Malheureusement la différence que M. Chauveau signale entre les mouvements réflexes et les mouvements volontaires n'existe pas : les mouvements réflexes, contrairement à ce que dit ce physiologiste, peuvent se prolonger quelques instants et se répéter coup sur coup, comme les mouvements volontaires. Peut-être les

faits mentionnés par M. Chauveau existent-ils sur les solipèdes, animaux sur lesquels il a surtout expérimenté; mais il en est tout autrement chez les chiens, les chats, les cochons d'Inde, les lapins, les oiseaux et les vertébrés à sang froid. Chez ces animaux, ordinairement, les mouvements réflexes ont une existence assez prolongée, et ils se reproduisent quelquefois sans nouvelle excitation extérieure.

M. Chauveau affirme aussi que sur les animaux décapités et insufflés, qui lui ont servi à ses recherches sur l'action réflexe, l'excitation des cordons postérieurs a produit des effets tout à fait analogues à ceux qui sont déterminés par l'excitation des nerfs centripètes ou de leurs extrémités périphériques. Il y a une distinction à faire à cet égard : si l'on irrite les cordons postérieurs au voisinage du sillon médian postérieur, on produit des mouvements réflexes notablement moins forts et moins étendus, qu'en excitant les parties qui avoisinent l'origine des racines postérieures. Dans ce dernier cas, très probablement, on irrite plus ou moins ces racines à leur entrée dans la moelle. J'ai établi ailleurs (1) que le degré d'excitabilité des racines postérieures, soit pour les actions réflexes, soit pour la douleur, est plus grand au niveau de l'insertion de ces racines à la moelle que dans toutes leurs autres parties et dans les nerfs où elles se continuent.

Se fondant sur ce qu'il avait observé en étudiant les phénomènes réflexes et sur les résultats qu'il a obtenus en répétant quelques-unes de mes expériences, M. Chauveau croit que j'ai tort d'admettre que la transmission des impressions sensitives se fait par la substance grise de la moelle et d'une manière croisée.

Je vais faire voir, en partie par des faits nouveaux, qu'il eût été très facile à M. Chauveau de s'apercevoir que l'erreur n'était pas de mon côté.

I. J'ai trouvé qu'après une section d'une moitié latérale de la moelle épinière, la sensibilité, loin d'être perdue du côté et en arrière de la section, semble notablement augmentée. M. Chauveau affirme, au contraire, que la sensibilité est complétement détruite, et que les signes de l'hyperesthésie apparente ne sont que des phénomènes réflexes. Ces signes sont : des mouvements de la face, des yeux, des oreilles, du col et de toutes les autres parties du corps; des efforts très variés et longtemps continués pour fuir, pour mordre, ou pour se dégager des liens ou d'autres obstacles qui empêchent la fuite; enfin des cris prolongés, et persistant quelquefois plusieurs minutes après que l'irritation a cessé. Non-seulement ces signes incontestables de douleur existent, mais encore *les chiens, les chats, et quelquefois les cobayes, sentent d'où vient la douleur; car, bien que leurs yeux soient couverts, ils tournent la tête et la dirigent, en essayant de mordre, vers la partie irritée.*

La faculté réflexe de la moelle épinière, malgré sa puissance, n'est certes

(1) Voyez mon livre : *Experimental researches applied to physiol. and pathol.* New-York, 1853, p. 99.

pas capable de produire de tels effets. Les mouvements réflexes ne sont pas variables comme les mouvements consécutifs à une douleur, et ils ne consistent jamais en efforts parfaitement dirigés pour mordre, pour se dégager, pour fuir, etc. Quant aux cris, leur durée, leur répétition, lorsqu'ils sont des manifestations de douleur, les font différer des cris par action réflexe. En outre, si des animaux dépouillés de leur cerveau ont des mouvements réflexes très violents, cela certes n'est pas une preuve que des animaux ayant leur cerveau et leur volonté doivent aussi, pour une même irritation, avoir des mouvements réflexes très énergiques dans les parties non paralysées. Chez l'homme, sur un nombre immense de cas où des phénomènes réflexes ont été observés dans des parties paralysées, je n'en connais pas un où, en même temps, des mouvements réflexes énergiques se soient montrés, dans toutes les parties non paralysées, et sous l'influence de l'irritation d'une partie insensible.

J'ai moi-même signalé (1) les mouvements généraux et les cris qui ont lieu chez les animaux dépouillés de leur cerveau, comme étant probablement de simples phénomènes réflexes, et j'ai fait voir par là que les raisons données par quelques physiologistes, contre l'importante doctrine de M. Flourens à l'égard du siége des perceptions et de la volonté, étaient sans valeur; mais ces animaux étaient sans cerveau, et leurs cris et leurs mouvements différaient essentiellement des manifestations de douleur que donnent les animaux ayant leur cerveau, et sur lesquels on irrite les parties du corps qui sont en arrière et du côté d'une section d'une moitié latérale de la moelle épinière.

Il en est à l'égard des résultats d'une section de toutes les parties blanches de la moelle, comme à l'égard de ceux d'une section d'une moitié latérale : M. Chauveau affirme que ce que j'ai appelé des signes de douleur se compose uniquement de phénomènes réflexes. Il me suffira de dire que j'ai jugé de l'existence de la douleur par les mêmes signes, après l'une comme après l'autre de ces opérations. J ajoute que s'il fallait renoncer à admettre que ce sont là des signes de douleur, il faudrait considérer comme nulles les recherches sur la sensibilité qui ont immortalisé le nom de Haller, et celles si intéressantes que nous devons à M. Flourens.

II. J'ai essayé de montrer, dans un mémoire lu à l'Académie il y a deux ans, que des phénomènes de sensibilité récurrente peuvent se produire par action réflexe. S'emparant de cette explication, M. Chauveau affirme qu'après la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, les parties paralysées pouvaient paraître sensibles parce que leur irritation produit des phénomènes de sensibilité récurrente dans les parties non paralysées.

L'expérience suivante montre que cette manière de voir n'est pas exacte :

Je coupe, sur un mammifère, la moitié latérale *droite* de la moelle épinière, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, et je constate que l'animal

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. 1849, t. XXIX, p. 672.

donne des signes d'excessive douleur quand je lui pince la patte postérieure *droite*, tandis qu'il semble ne sentir que très peu le pincement de la patte postérieure *gauche*. Je mets alors à nu tout le renflement lombaire de la moelle, et je coupe toutes les racines antérieures des nerfs du membre postérieur *gauche*. L'hyperesthésie du membre postérieur *droit* persiste après cette opération : elle ne dépend donc pas des sensations dues à la contraction par action réflexe des muscles du membre *gauche*. Quand il y a, comme cela arrive surtout chez les cochons d'Inde, une apparence de sensibilité assez vive dans les parties du corps du côté opposé à une section d'une moitié latérale de la moelle épinière, on démontre aisément, comme je l'ai fait voir ailleurs, que cette apparence de sensibilité dépend des contractions musculaires qui ont lieu dans le côté de la section (1).

J'ai établi ma théorie de la transmission croisée des impressions sensitives dans la moelle épinière sur beaucoup de faits autres que ceux concernant la persistence de la sensibilité du côté et en arrière d'une hémisection transversale de la moelle. Je mentionnerai seulement ici le fait qu'après une section longitudinale de la moelle épinière, la sensibilité est perdue dans les parties des deux côtés du corps qui reçoivent leurs nerfs de la partie de la moelle où la section a été faite. Les circonstances qui accompagnent cette expérience la rendent tout à fait propre à démontrer que les impressions sensitives s'entre-croisent dans la moelle épinière.

J'ai essayé d'établir, par des expériences très variées, que les fibres des racines postérieures qui servent à la transmission des impressions sensitives, après avoir passé par les cordons postérieurs, les cornes grises postérieures et les cordons latéraux, gagnent la substance grise centrale de la moelle épinière, par laquelle les impressions sont finalement transmises à l'encéphale. Rolando, M. Calmeil, et surtout M. Nonat, ont annoncé que les cordons antérieurs servent à la transmission des impressions sensitives. J'ai longtemps cru qu'ils s'étaient trompés; en effet, quand je coupais transversalement les cordons antérieurs, je trouvais que la sensibilité, au lieu de paraître diminuée, semblait augmentée, et, d'une autre part, après avoir coupé toute la moelle, excepté les cordons antérieurs, je trouvais que, s'il restait de la sensibilité, il y avait une petite partie de la substance grise, soit des cornes antérieures, soit de la commissure antérieure qui n'avait pas été coupée. Mais des expériences multipliées, dont j'ai communiqué les premiers résultats à la Société de biologie, en 1856, et dont j'ai mentionné les principaux détails dans un mémoire présenté cette année (1857) à la Société royale de Londres, m'ont montré que les cordons antérieurs servent positivement, mais seulement pour une part peu considérable, à la transmission des impressions sensitives.

(1) Voyez mon mémoire *Sur la transmission croisée des impressions sensitives* (*Gaz. hebd. de Méd.*, 1855, nos 31 et 36).

III. J'ai déjà montré ailleurs que des faits cliniques très nombreux viennent à l'appui des théories que j'ai proposées relativement à la transmission des impressions sensitives. Je n'indiquerai ici que le résultat général des faits relatifs à la transmission croisée dans la moelle épinière. Suivant les physiologistes qui m'ont précédé, l'entre-croisement des éléments conducteurs des impressions sensitives se fait dans toute la longueur de la base de l'encéphale, depuis la moelle allongée jusqu'aux pédoncules cérébraux. En admettant cette opinion comme vraie, une tumeur ou une autre altération existant sur un des côtés de l'axe cérébro-spinal, près de la ligne médiane, doit causer : 1° une anesthésie croisée si elle siége en avant de l'endroit où l'entre-croisement s'opère; 2° une anesthésie incomplète des deux côtés si elle siége dans un des points où l'entre-croisement s'opère; 3° une anesthésie non croisée, c'est-à-dire du côté de la lésion, si elle siége en arrière de l'entre-croisement, c'est-à-dire sur la moelle épinière (voy. fig. 1 et 3, pl. I). Il n'en est pas ainsi, car l'anesthésie, excepté dans un seul cas à ma connaissance, a toujours existé du côté opposé au siége de la lésion, qu'il fût dans la moelle épinière, dans la moelle allongée, dans la protubérance, dans les tubercules quadrijumeaux, dans les pédoncules cérébraux, etc. Il faut donc admettre que l'entre-croisement se fait au-dessous ou en arrière de l'endroit où on a cru qu'il se faisait, c'est-à-dire la base de l'encéphale, et que, conséquemment, il s'opère dans la moelle épinière (1).

IV. M. Chauveau, ne tenant guère compte des faits que je viens d'exposer et que j'ai fait connaître comme étant en opposition formelle avec sa manière de voir, a lu, à l'Académie de médecine, un nouveau travail, dans lequel il continue de considérer comme des résultats de mouvements réflexes, les signes de douleur qui ont lieu après certaines opérations sur la moelle épinière. Je crois devoir reproduire ici la réponse que je lui ai faite, réponse qui contient l'exposé de plusieurs faits nouveaux.

Avant d'aborder la discussion des faits sur lesquels il y a entre M. Chauveau et moi des dissidences réelles, je demande la permission de faire remarquer que sur nombre de points, dont plusieurs sont d'une grande importance, il a ajouté des faits observés sur de très grands mammifères à des faits semblables que je n'avais constatés que sur des êtres bien plus petits, mais plus élevés pourtant dans l'échelle animale.

On croyait, en France au moins, que la simple mise à nu de la moelle épinière suffisait pour diminuer la sensibilité d'une manière très notable. Non-seulement la sensibilité n'est pas alors diminuée, mais encore, ainsi que M. Chauveau l'a constaté après moi, on peut souvent la trouver augmentée.

Sur l'affirmation de M. Longet, quelques personnes admettaient que les

(1) Voyez les faits pathologiques rapportés dans mon mémoire, *Experimental and clinical researches on the spinal cord*. Richmond, 1855.

cordons postérieurs de la moelle épinière sont les seules voies de transmission des impressions sensitives à l'encéphale. J'ai démontré que la section transversale et complète de ces cordons, loin de faire disparaître la sensibilité, est suivie d'une hyperesthésie notable dans les parties du corps qui devraient être anesthétiques, si l'opinion de M. Longet était exacte. M. Chauveau, tout en interprétant autrement que je ne le fais les signes d'hyperesthésie, si manifestes dans ce cas, reconnaît néanmoins que la transmission des impressions sensitives n'est pas empêchée par la section des cordons postérieurs.

J'ai annoncé en 1849 (1), et j'ai mentionné depuis lors dans plusieurs mémoires, que les blessures légères de la moelle épinière sont souvent suivies d'hyperesthésie. M. Chauveau a constaté le même fait.

Contrairement à M. Longet, qui n'admet pas l'existence de ce que M. Magendie a appelé sensibilité récurrente (ce qui n'est, ainsi que je l'ai démontré il y a déjà huit ans, que la douleur accompagnant les contractions musculaires très violentes), M. Chauveau croit, comme moi, à l'existence de cette cause de douleur, et il trouve, après moi, que la sensibilité récurrente peut mettre en jeu la faculté réflexe, et que cette faculté peut occasionner de la douleur par sensibilité récurrente.

Dans plusieurs communications que j'ai faites en 1856 à la Société de biologie, et dans un travail plus détaillé adressé il y a plusieurs mois à la Société royale de Londres, j'ai essayé de montrer que la transmission des impressions sensitives peut se faire en partie par les cordons antérieurs de la moelle épinière, ainsi que l'avaient déjà vu plusieurs habiles expérimentateurs, et en particulier Rolando, M. Calmeil et M. Nonat. En signalant la participation des cordons antérieurs à la transmission des impressions sensitives, M. Chauveau confirme donc ce que ces physiologistes et moi-même avions dit.

On sait que le seul fait expérimental donnant une *apparence* de sanction à la théorie de M. Longet, d'après laquelle les cordons postérieurs de la moelle épinière sont les seules voies de transmission des impressions sensitives, consiste en ce que ces cordons paraissent sensibles, tandis que les autres parties de cet organe ne le sont pas. Quoi qu'il en soit de la valeur que l'on voudra donner à ce prétendu fait (valeur complétement annulée par les preuves nombreuses que j'ai signalées de l'absence de sensibilité dans des parties qui servent à transmettre les impressions sensitives), M. Chauveau trouve, comme moi, que, si ces cordons paraissent sensibles, cela dépend de ce qu'en les irritant on irrite en même temps les racines postérieures, et que, si l'on irrite ces cordons loin de l'insertion de ces racines, on ne cause pas de douleur.

Ces expériences délicates ne peuvent pas cependant décider positivement la question de la sensibilité des cordons postérieurs, parce que les excita-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, vol. I, 1849, p. 17.

tions employées alors par moi et par M. Chauveau ne sont pas très fortes. Il n'en ressort pas moins de mes expériences, comme de celles de ce physiologiste, que les cordons postérieurs sont loin d'être doués de la sensibilité exquise qu'on leur avait attribuée.

J'ai constaté que l'irritation de ces cordons occasionne des mouvements réflexes, et j'ai réuni des faits pathologiques observés sur l'homme, qui m'ont conduit à l'opinion que ces cordons servent aux mouvements réflexes. M. Chauveau a trouvé comme moi que l'irritation de ces cordons produit des mouvements réflexes, et il est arrivé par là à l'opinion que j'avais déjà émise concernant leurs usages.

Van Deen et Stilling avaient vu sur des batraciens que l'irritation des cordons antérieurs de la moelle épinière ne cause guère de mouvements que par suite de l'irritation qui a lieu simultanément alors sur les racines antérieures. J'ai constaté et montré nombre de fois dans mes cours et dans mes démonstrations à la Société de biologie et ailleurs, qu'il en est des mammifères comme des batraciens, à cet égard. M. Chauveau annonce avoir constaté le même fait.

J'ai trouvé depuis longtemps (1), et M. Chauveau le constate après moi, que l'excitabilité réflexe s'augmente d'une manière très considérable chez les mammifères soumis à l'insufflation pulmonaire.

J'ai annoncé, en 1849, que les oiseaux, contrairement aux idées que l'on avait alors de l'énergie des phénomènes réflexes chez les animaux à sang chaud, présentent ces phénomènes à un très haut degré (1). C'est encore là un fait que M. Chauveau a constaté après moi.

Sur tous les points dont je viens de parler, M. Chauveau est donc complétement d'accord avec moi. La dissidence entre nous n'existe qu'à l'égard de l'interprétation de quelques expériences. N'y a-t-il que des mouvements réflexes, ou plutôt n'y a-t-il de signes de douleur que par suite de contractions réflexes lorsqu'on irrite un membre situé en arrière et du côté d'une moitié latérale de la moelle épinière? M. Chauveau le dit, et pour cela il se fonde en partie sur ce que, si l'on irrite légèrement ce membre, on n'observe rien que des mouvements réflexes, et dans ce membre seulement. Je puis affirmer que sur les chiens, les chats, les cochons d'Inde et les lapins, excepté dans des conditions spéciales dont je parlerai tout à l'heure, on constate que toute irritation produite sur ce membre, si elle est capable de causer des mouvements réflexes, occasionne toujours en même temps de la douleur. Si le fait mentionné par mon contradicteur s'observe sur des chevaux, ce dont je ne doute pas, puisqu'il l'affirme, cela dépend sans doute de ce que la sensibilité chez ces animaux est moindre que chez les petits mammifères. Il y a aussi une autre cause qui doit exister très fréquemment chez les solipèdes et dont M. Chauveau n'a pas tenu

(1) Voy. mon livre *Exp. res. applied to physiol.*, etc., 1853, note, p. 105-106.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1849, t. I, p. 19 et 171.

compte, c'est la perte de sang qui est proportionnellement plus grande chez ces grands animaux que chez les petits, perte de sang qui fait diminuer la sensibilité et qui rend, en conséquence, les solipèdes peu propres à des recherches exactes concernant cette propriété vitale.

Chez les chiens, et particulièrement sur ceux d'une très grande taille, j'ai vu aussi, dans le cas où il y a eu une hémorrhagie considérable, que les irritations légères sur le membre situé en arrière et du côté d'une hémisection latérale de la moelle épinière ne causent quelquefois que des mouvements réflexes et dans ce membre seulement. Mais les fortes irritations, même dans ces conditions défavorables, produisent toujours des signes évidents de douleur. M. Chauveau, du reste, a constaté aussi l'existence de douleur réelle sur des solipèdes, et il confirme ainsi un des faits principaux que j'ai trouvés, mais il attribue la douleur à des contractions produites par action réflexe dans les trois membres non paralysés, et surtout dans le membre antérieur du côté correspondant à l'hémisection de la moelle. Il est facile de faire voir que cette interprétation n'est pas exacte.

En effet, en premier lieu, les contractions qui se montrent dans les trois membres non paralysés sont absolument incapables de produire l'excessive douleur que l'on constate toujours chez les animaux non épuisés par une grande perte de sang, lorsqu'on irrite fortement le membre situé en arrière et du même côté qu'une hémisection de la moelle. Tout le monde sait qu'une contraction musculaire n'est douloureuse (à part les cas de névralgie ou d'inflammation), qu'autant qu'elle revêt le caractère de crampe, de spasme, ou, si l'on veut, de contracture ; tout le monde sait que les mouvements de flexion, d'extension, etc., quelque rapides, quelque multipliés qu'ils soient, ne causent pas de douleur. Or, chez les animaux don on irrite le membre indiqué ci-dessus, on n'observe que des mouvements de ce dernier ordre, et non des crampes ou des mouvements spasmodiques. La douleur, que M. Chauveau reconnaît exister alors, ne peut donc pas provenir de la cause qu'il lui assigne.

En second lieu, le cri qui, pour ce physiologiste comme pour moi, est une des principales preuves de douleur, se produit dans nombre de cas *avant*, et dans presque tous les autres *en même temps*, que les mouvements que fait l'animal pour se dégager des liens ou des obstacles qui le retiennent, pour fuir ou pour mordre. Il est évident que le cri ne peut être dû à des causes qui n'existent qu'après sa production ou qui lui sont simultanées.

La prétendue cause du cri, suivant M. Chauveau, c'est-à-dire la douleur consécutive aux contractions musculaires dans les membres non paralysés, n'existe pas toujours, car, quelquefois, lorsqu'on pince légèrement la patte que ce physiologiste croit être insensible, l'animal jette un cri, sans qu'il y ait de contractions dans les membres paralysés ni avant, ni pendant, ni après le cri. J'ai fait récemment constater ce fait à la Société de biologie et au Cercle des sciences.

J'ajoute que si l'on couvre les yeux d'un chien, d'un chat ou d'un cochon

d'Inde, sur lequel une moitié latérale de la moelle épinière a été coupée à la région dorsale, et si l'on irrite le membre postérieur du côté de la section, on voit souvent la tête de l'animal se porter vers le point irrité, et si l'on n'y prend garde, on court alors le risque d'être mordu. Il ressort incontestablement de ce fait, non-seulement que l'animal a éprouvé de la douleur, mais qu'il sait d'où provient l'irritation qui l'a causée. Or, comme ses yeux sont couverts et qu'il ne peut pas avoir vu, il faut qu'il ait senti. Ce fait, à lui seul, suffirait pour démontrer que la sensibilité persiste dans le membre postérieur du côté d'une hémisection de la moelle. Mais non-seulement la sensibilité à la douleur persiste dans ce membre, la sensibilité tactile y existe aussi et semble même y être extrêmement vive. Ainsi, si l'on touche très légèrement ce membre pendant que l'animal est couché et tranquille, ses yeux étant soigneusement couverts, aucun mouvement réflexe ne se produit; pourtant l'animal se lève, et montre par là qu'il a senti. J'ai répété très souvent cette expérience, de même que les précédentes, et j'ai pu m'assurer ainsi que ce que je viens de signaler n'était pas le résultat de simples coïncidences.

Il y a plusieurs expériences faciles à faire, qui démontrent que la manière de voir de M. Chauveau n'est pas conforme aux faits. Si, après une hémisection de la moelle épinière à la région dorsale, on en fait une seconde du même côté à la région cervicale, on trouve que les signes de douleur, quand on irrite le membre postérieur du côté des sections, sont alors plutôt augmentés que diminués. Or, suivant les idées de M. Chauveau, ils devraient alors être diminués; car il admet qu'une partie notable de la douleur provient de contractions par action réflexe dans le membre antérieur du côté opéré, quand il n'y a qu'une section à la région dorsale; et comme ce membre, d'après lui, ne devrait plus causer de douleur d'une manière directe après l'hémisection latérale de la moelle cervicale, il devrait y avoir une diminution notable de douleur. Or, ainsi que nous l'avons dit, il en est tout autrement.

De plus si, au lieu de faire la seconde hémisection du côté de la première, on la fait du côté opposé, et toujours à la région cervicale, les causes supposées de douleur provenant des contractions du membre antérieur du côté de la première section devraient encore exister quand on irrite le membre postérieur de ce même côté; or il en est tout autrement, car on ne produit plus de douleur alors, ou au moins il n'en existe que des traces.

Enfin, et comme dernier fait contre les interprétations que je combats, si l'on coupe la moitié latérale droite, de la moelle épinière, sur un petit mammifère, immédiatement derrière le bulbe rachidien, et que l'on coupe ensuite aussi haut que possible, en dehors du rachis, tous les nerfs des membres du côté gauche, afin d'empêcher que des mouvements réflexes se produisent dans ces membres lorsque l'on irrite la moitié droite du corps, on trouve, après cette irritation, que les signes d'hyperesthésie sont tout aussi énergiques à droite que si l'on n'avait pas coupé les nerfs des mem-

bres gauches. Il semble donc absolument certain, après cette expérience, de même qu'après les précédentes, que l'interprétation de mon contradicteur n'est pas exacte.

J'ajouterai maintenant quelques mots sur la théorie que j'ai proposée relativement à la propagation croisée des impressions sensitives dans la moelle épinière. Depuis Galien, on avait admis que ce centre nerveux n'a pas d'action croisée; Galien avait fait à cet égard des expériences qui paraissaient décisives. Elles le sont en effet, mais seulement en ce qui concerne le mouvement volontaire, et Galien ne s'est pas occupé d'autre chose.

Si l'on répète les deux expériences fondamentales de ce grand physiologiste et qu'on cherche quel est l'état de la sensibilité des diverses parties du corps dans ces deux cas, on est nécessairement conduit par les résultats si positifs de cet examen, à admettre que les conducteurs des impressions sensitives s'entre-croisent dans la moelle épinière. Chez tel animal, cet entre-croisement paraît être *complet*, c'est-à-dire qu'il semble exister pour la totalité de ces conducteurs; chez tel autre, au contraire, il est *incomplet et ne s'opère pas immédiatement*, c'est-à-dire que nombre des éléments conducteurs montent plus ou moins haut dans le côté correspondant à celui où ils arrivent dans la moelle, avant de s'entre-croiser; c'est là ce qui a lieu pour les oiseaux, et c'est pour cela qu'on a pu montrer à l'Académie de médecine, des pigeons qui paraissaient avoir bien moins de sensibilité dans le côté et en arrière d'une hémisection de la moelle épinière, que dans le côté opposé. Ce fait, qui est exact, quand l'opération est faite immédiatement au-dessus du renflement lombaire, montre seulement que l'entre-croisement n'a pas encore commencé à se faire à cette hauteur. Nous ajoutons que chez les oiseaux l'entre-croisement est très loin d'être complet.

Des deux expériences de Galien, celle qui consiste à faire une hémisection de la moelle donne, quand l'opération est faite à une hauteur suffisante, des résultats très nets; du côté de la section, il y a hyperesthésie, et du côté opposé anesthésie plus ou moins complète, suivant l'espèce d'animal qu'on emploie. Il y a une manière de faire cette expérience qui donne des résultats extrêmement tranchés: on fait d'abord la section transversale des deux cordons postérieurs à la région dorsale, et l'on constate alors qu'il y a de l'hyperesthésie à un degré notable dans les deux membres postérieurs. On fait ensuite la section de ce qui reste d'une moitié latérale de la moelle au niveau de la première opération (voy. fig. 5, pl. I). S'il n'y a pas d'entre-croisement, non-seulement l'hyperesthésie disparaîtra du côté et en arrière de cette seconde section, mais encore la sensibilité elle-même devra y disparaître entièrement. Or c'est l'inverse qu'on observe: l'hyperesthésie augmente. Du côté opposé, côté où il reste environ un tiers de la moelle encore intact, non-seulement l'hyperesthésie qui existait après la première opération disparaît après la seconde, mais encore la sensibilité diminue notablement, ou même quelquefois, chez certains animaux, semble disparaître complétement, au moins pour quelque temps.

L'autre expérience de Galien fournit des résultats plus décisifs encore : une section longitudinale est faite sur toute l'étendue du renflement lombaire, et l'on a alors ce curieux résultat, que le mouvement volontaire persiste dans les deux membres postérieurs, ainsi que l'avait vu Galien, tandis que la sensibilité y semble complétement perdue. Si l'expérience est faite sur le renflement cervico-brachial, les membres antérieurs perdent la sensibilité, mais les membres postérieurs la conservent. Si alors on fait, en outre, la section de la moitié latérale droite de ce renflement, on trouve que le membre postérieur droit reste seul sensible (voy. fig. 2, pl. I). Il y a donc entre-croisement des conducteurs des impressions sensitives dans la moelle épinière.

Reste la question importante de savoir si ce que les expériences sur les animaux paraissent démontrer d'une manière si péremptoire, existe aussi chez l'homme ; c'est ce que je me réserve de démontrer prochainement par un grand nombre d'observations pathologiques.

J'ajouterai encore un mot : M. Chauveau n'ayant apporté aucun argument qui ne se trouve déjà réfuté dans mes publications antérieures, contre la théorie que j'ai proposée à l'égard du rôle des parties blanches et grise de la moelle épinière, dans la transmission des impressions sensitives, je n'en parlerai que pour dire que je publierai bientôt un travail contenant un résumé de quarante-deux observations pathologiques qui sont favorables aux idées que j'ai émises à cet égard.

Conclusions. Des faits exposés ci-dessus, il ressort :

1° Que, s'il y a lieu d'admettre que certaines parties blanches de la moelle épinière participent à la transmission des impressions sensitives, c'est surtout, néanmoins, dans la substance grise que cette transmission s'opère ;

2° Que, chez les mammifères et chez l'homme, les éléments conducteurs des impressions douloureuses, et très probablement aussi les éléments conducteurs des impressions tactiles, font leur entre-croisement en majeure partie, sinon en totalité, dans la moelle épinière.

Si les personnes qui liront les remarques qui précèdent sur les idées émises récemment par M. Chauveau, et sur la théorie de la transmission croisée des impressions sensitives dans la moelle épinière, veulent bien examiner la planche ci-jointe, elles y trouveront des *représentations* d'expériences et de structure de ce centre nerveux qui ajouteront beaucoup, je crois, à la valeur des remarques en question. Ainsi, par exemple, admettons que l'entre-croisement des éléments conducteurs des impressions sensitives, au lieu de se faire dans la moelle épinière, se fasse, comme le croit M. Longet, au-dessous des tubercules quadrijumeaux: il suffira d'un coup d'œil jeté sur la fig. 1, pour montrer que cette théorie n'est pas soutenable. En premier lieu, si la théorie était vraie, les lésions considérables d'une

moitié latérale du cervelet devraient causer une anesthésie plus ou moins considérable et toujours du côté correspondant. Or il y a nombre de cas de telles lésions sans anesthésie et plusieurs avec hyperesthésie. En second lieu, les lésions d'une moitié latérale de la protubérance ne devraient causer qu'une anesthésie très peu considérable et du côté même de la lésion : or il en est tout autrement, l'anesthésie est très souvent complète et elle existe du côté opposé à celui de la lésion. En troisième lieu, une lésion considérable d'une moitié latérale de la moelle allongée devrait produire de l'anesthésie dans la moitié correspondante du corps : or il en est tout autrement, l'anesthésie existe dans l'autre moitié du corps. Enfin une lésion au niveau des tubercules quadrijumeaux, *d'un côté*, devrait occasionner à la fois une anesthésie plus ou mois complète *dans les deux côtés* du corps (voy. fig. 1, *n*, *f*, *t*, et fig. 3, *n*, *t*, *p*, *b*) ; or il n'y a rien de semblable, l'anesthésie n'existant que dans la moitié opposée du corps. (Voy. l'explication des fig. 1 et 3.)

La figure 3 a en partie pour objet de faire voir que si l'entre-croisement des éléments conducteurs des impressions sensitives se faisait comme quelques personnes l'ont supposé tout le long de la ligne médiane de la base de l'encéphale, depuis au-dessous du bec du calamus jusqu'à l'endroit où les pédoncules cérébraux se séparent l'un de l'autre, des tumeurs situées sur une moitié latérale de la moelle allongée, de la protubérance, des tubercules quadrijumeaux ou des pédoncules cérébraux léseraient des éléments conducteurs des impressions sensitives appartenant aux deux côtés du corps et, conséquemment, causeraient de l'anesthésie dans ces deux côtés. Or, des faits pathologiques nombreux, dont plusieurs sont mentionnés dans un de mes mémoires (1), montrent que quel que soit le siége d'une lésion d'une moitié latérale de la base de l'encéphale, si elle produit de l'anesthésie, c'est dans la moitié du corps du côté opposé seulement. (Il est évident que nous négligeons ici l'anesthésie faciale.)

La figure 2 montre d'emblée les principaux points d'une expérience très compliquée et éminemment contraire aux suppositions de M. Chauveau. (Voy. ci-contre, p. 186.)

La figure 4 représente une expérience très propre à démontrer que quelques-uns des éléments conducteurs des impressions sensitives, après avoir pénétré dans la moelle épinière, y descendent avant de s'entre-croiser avec ceux du côté opposé. On trouve les racines postérieures 1, 2, 3, encore sensibles, la racine 1 à peine, la racine 2 un peu plus, et la racine 3 davantage encore. (Voyez l'explication des figures et, pour plus de détails, mon mémoire dans les *Mémoires de la Soc. de biol.* pour 1855, vol. II, 2e sér., p. 354.)

Si l'on fait sur un mammifère deux hémisections transversales de la

(1) *Exper. and clinical researches on the physiol. and pathol. of the spinal cord*, etc. Richmond, 1855.

moelle épinière, l'une à droite, à la région dorso-lombaire (voy. fig. 6. S), et l'autre, à gauche, à la région cervicale (voy. fig. 6. S'), on trouve que les deux membres postérieurs sont paralysés de la sensibilité d'une manière complète ou à bien peu près, surtout à droite, tandis que la moitié gauche du tronc et le membre antérieur gauche sont dans un état évident d'hyperesthésie (voy. fig. 6. f''). Au contraire, la sensibilité existe à peine dans le membre antérieur droit. Si la section S' a été faite près de la moelle allongée, l'oreille gauche est hyperesthétique et l'oreille droite anesthétique.

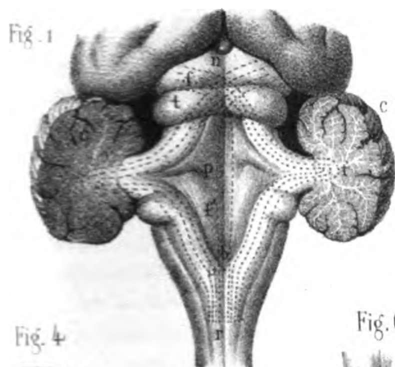
Les figures 8 et 10 montrent les fibres ascendantes et descendantes des racines postérieures et antérieures des nerfs spinaux. Ces figures sont dues à Lockhart Clarke, le micrographe qui, à mon avis, a fait le plus pour l'anatomie de la moelle épinière.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE.

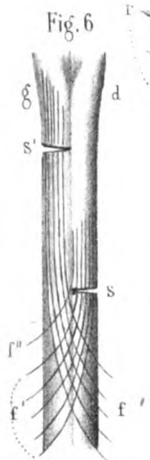
Fig. 1. — Représente le plancher du quatrième ventricule. On voit le cervelet coupé en deux par une section longitudinale; chacune des moitiés de cet organe est déjetée de côté. — L'objet de cette figure est de montrer ce que M. Longet a supposé à l'égard de la marche des fibres sensitives. Les lignes ponctuées représentent ces fibres passant en majorité dans le cervelet, les unes à droite et les autres à gauche, et en sortant pour aller s'entre-croiser au niveau du bord antéro-supérieur de la protubérance annulaire, au-dessous des tubercules quadrijumeaux. — c, c. les deux moitiés du cervelet.—*p*. Protubérance annulaire et plancher du quatrième ventricule.—*n*. Tubercule *nates* gauche.—*t*. Tubercule *testes* gauche.—*b*. Bec du calamus.—*r*. Corps restiforme gauche.—*f*, *f*. Fibres sensitives de droite venant du corps restiforme et passant dans le cervelet dont elles sortent avec le *processus cerebelli ad testes*, pour se porter au-dessous des tubercules du côté gauche, où elles s'entre-croisent avec celles provenant du corps restiforme gauche.—*f'*. Fibre du corps restiforme gauche, ne passant pas dans le cervelet et représentant la minorité des fibres sensitives du corps, d'après la théorie de M. Longet; cette fibre monte le long de la protubérance du côté gauche, et passe dans la moitié droite de l'encéphale au niveau du bord antéro-supérieur de la protubérance.

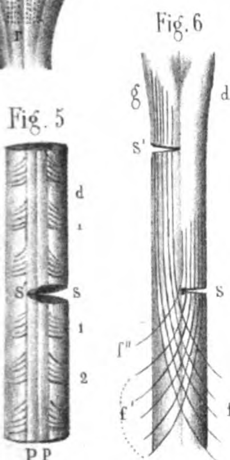
Fig. 2. — Montre l'entre-croisement des fibres des racines sensitives dans la moelle épinière.—*c*. Bec du calamus.—*g*. Moitié gauche de la moelle.—*d*. Moitié droite.—*l*. Section longitudinale séparant la moelle en deux moitiés latérales dans presque toute la longueur du renflement cervico-brachial.—*t*. Section transversale de la moitié latérale droite.—*r*. Racines postérieures des nerfs du membre antérieur gauche.—*r'* Racines postérieures de plusieurs nerfs dorsaux et lombaires du côté gauche.—*r''*. Racines postérieures des mêmes nerfs du côté droit.

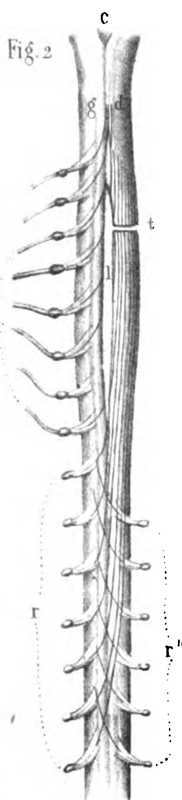
Fig. 3. — Pour faire comprendre l'influence qu'exerceraient des tumeurs siégeant sur une moitié latérale des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance ou du bulbe rachidien, si les entre-croisements qu'on dit exister tout le long de la ligne mediane de l'isthme de l'encéphale étaient des entre-croisements des fibres sensitives et des fibres motrices volontaires des diverses parties du corps.—*c*. Bec du calamus.—*b*. Bulbe rachidien.—*p*. Protubérance.—*t*. Tubercule *testes*.—*u*. Tubercule nates.—*l*, *l*, *l*, *l*, *l*. Tumeurs ou lésions occupant toute l'étendue transversale ou d'un des tubercules ou d'une moitié latérale de la protubérance ou du bulbe.—*d*. Fibres sensitives et motrices volontaires de droite passant à gauche apré

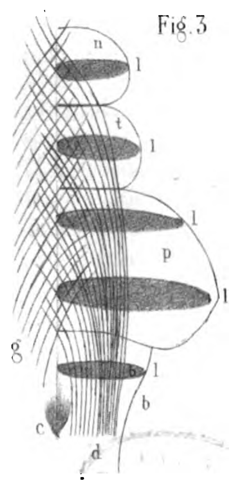


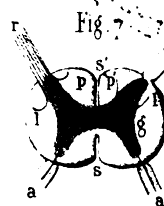


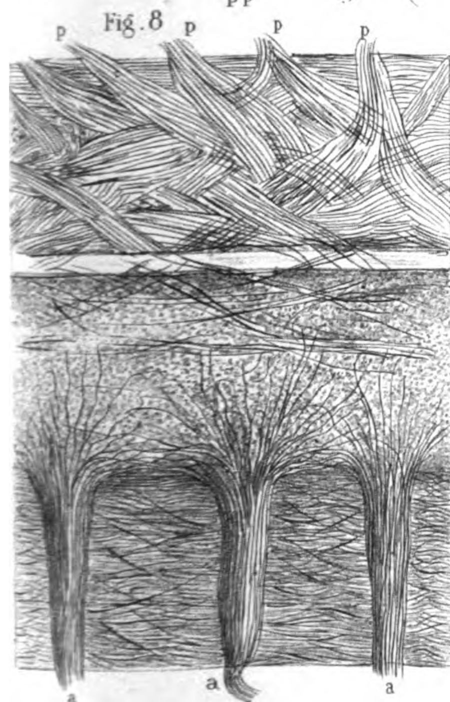


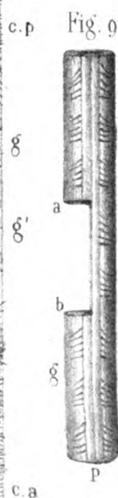


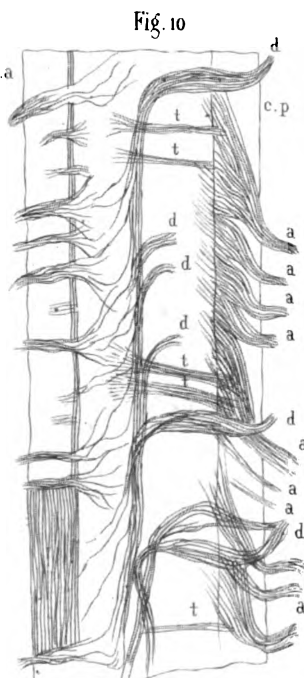












Imp. Lemercier

avoir monté plus ou moins le long de l'isthme de l'encéphale.—*g*. Fibres de gauche passant à droite.

Fig. 4. — Portion de moelle épinière de lapin, vue par sa face postérieure.— *d*. Moitié droite.—*p*, *p*. Cordons postérieurs.—*l*. Section longitudinale séparant la moelle en deux moitiés latérales dans l'étendue de l'insertion de trois paires de nerfs.—*s*. Surface supérieure d'une section transversale de la moitié latérale droite de la moelle.—1, 2, 3. Racines postérieures des paires de nerfs s'insérant sur le segment de moelle formé par les sections.

Fig. 5. — Portion de moelle épinière de lapin vue par sa face postérieure. — *d*. Moitié droite.—*p*, *p*. Cordons postérieurs.—*s*. Section transversale de la moitié latérale droite. — *s'*. Section transversale du cordon postérieur gauche. — *r*. Racines postérieures des premières paires de nerfs du côté droit au-dessus de la section. — *r'*. Racines postérieures de la paire de nerfs immédiatement au-dessus de la section du côté gauche. — 1, 2. Racines postérieures à droite, et 1', 2'. Racines postérieures à gauche, en arrière de la section.

Fig. 6. — Portion de la moelle épinière. — *g*. Côté gauche. — *d*. Côté droit. —S. Section transversale de la moitié latérale droite. — *s'*. Section transversale de la moitié latérale gauche. — *f*. Fibres sensitives de droite se portant dans la moitié gauche de la moelle et coupées en S'.—*f'*. Fibres sensitives de gauche se portant dans la moitié latérale droite de la moelle et coupées en S.—*f''*. Fibre de gauche passant à droite au-dessus de la section.

Fig. 7.—Représentation théorique de la distribution, dans la moelle épinière, des fibres transversales provenant d'une racine postérieure.— *s*. Sillon médian antérieur de la moelle. — *s'*. Sillon médian postérieur. — *g*. Substance grise.— *r*. Racine postérieure droite donnant six fibres, dont l'une, *p*, va dans le cordon postérieur droit, une seconde, *p'*, dans le cordon postérieur gauche, une troisième, *l*, dans le cordon latéral droit, une quatrième, *l'*, dans le cordon latéral gauche, une cinquième, *a*, dans la racine antérieure droite, une sixième, *a'*, dans la racine gauche.

Fig. 8. — Empruntée à Lockhart Clarke. Représente une section de la moelle épinière, faite longitudinalement sur le renflement lombaire du bœuf. — *c*, *p*. Cordons postérieurs, montrant l'entrelacement des fibres des racines postérieures. — *p*, *p*, *p*, *p*. Racines postérieures. — *g*. Substance gélatineuse. — *g'*. Substance grise. — *c*, *a*. Cordon antérieur. — *a*, *a*, *a*. Racines antérieures.

Fig. 9. — Portion de moelle épinière vue par sa face postérieure. — *g*. Côté gauche. — *d*. Côté droit. — *p*. Cordons postérieurs. — *a* et *b*. Surface de section de la moitié latérale droite. — 1, 2. Racines postérieures s'insérant sur la partie droite de la moelle, là où un segment de la moitié gauche a été extirpé.

Fig. 10. — Empruntée à Lockhart Clarke. Représente une section de la moelle épinière, faite longitudinalement sur le renflement cervical du chat. — *c*. *p*. Cordons postérieurs. — *a*. Fibres ascendantes des racines postérieures. — *d*. Fibres descendantes des mêmes racines.—*t*. Fibres transversales des mêmes racines. — *c*. *a*. Cordons antérieurs.

Recherches sur les principes immédiats des matières fécales de l'homme à l'état de santé.

Par le docteur W. Marcet.

(*Philosophical Transactions*, Part. I, 1857, p. 403-443.)

En juin 1854, M. Marcet annonça à la Société royale de Londres qu'il avait découvert un nouveau principe immédiat dans les matières fécales de l'homme. Ses nouvelles recherches ont pour objet l'étude de cette substance qu'il appelle *excrétine*, et en outre divers points de chimie et de physiologie concernant les matières fécales.

Lorsque ces matières, provenant d'un homme à l'état de santé, sont soumises à l'action de l'alcool bouillant, on obtient un extrait qui, par le refroidissement, donne un dépôt, lequel a été étudié de la manière suivante : la solution alcoolique ayant été séparée du résidu, celui-ci est jeté sur un filtre et lavé, d'abord avec de l'alcool froid, et ensuite avec de l'alcool bouillant. Le résidu, insoluble dans l'alcool bouillant et resté sur le filtre, était en petite quantité ; on le mit dans une capsule avec une solution de potasse caustique, et il s'y liquéfia en grande partie. La solution alcaline, traitée par de l'acide chlorhydrique, forma un précipité qui, mis sur un filtre, fut lavé à grande eau. La substance restée sur le filtre entra en solution dans l'alcool bouillant et l'éther, et elle se cristallisa, par le refroidissement dans l'alcool et par évaporation spontanée dans l'éther. Au moyen de cristallisations répétées, dans un mélange d'alcool et d'éther, cette substance fut obtenue très pure et incolore. Chauffée sur une spatule en platine, elle fondit et brûla avec flamme ; un résidu carboné resta qui, après une nouvelle application de chaleur, disparut complétement sans laisser de cendres. Les cristaux, examinés au microscope, avaient la structure étoilée propre à l'acide margarique. La substance fondue se cristallisait par le refroidissement. Le point de fusion était 60° cent. Tous ces caractères sont ceux de l'acide margarique, substance dont la présence dans les matières fécales de l'homme à l'état de santé est constante, suivant l'auteur.

Après avoir signalé ce premier résultat, M. Marcet montre que d'après les proportions qu'il a trouvées de chaux, d'acide phosphorique et d'acide margarique, les matières fécales contiennent ces deux acides à l'état de combinaison avec de la chaux. Il montre ensuite que ces matières contiennent aussi du margarate de magnésie. L'auteur avait annoncé, dans son travail de 1854, que la quantité d'acide margarique, dans les fèces, augmente après un régime végétal, fait que Lehmann avait déjà signalé d'après un examen microscopique. Il importait de déterminer, par les procédés chimiques propres à l'auteur, si véritablement la quantité d'acide marga-

rique est augmentée par un régime purement végétal. En conséquence, M. Marcet se soumit à ne prendre que les aliments suivants : du pain, des pommes de terre, du cresson, de la salade et d'autres végétaux frais, du vin, de la bière et du thé. Il ne prit ni viande, ni œufs, ni lait, ni beurre, etc., pendant quatre jours. Il trouva que les matières fécales contenaient deux ou trois fois autant d'acide margarique qu'à l'ordinaire.

Relativement à l'*excrétine*, M. Marcet l'avait d'abord obtenue en ajoutant à l'extrait alcoolique des matières fécales du lait de chaux, recevant le précipité sur un filtre, et le traitant ensuite par de l'éther. La solution éthérée, par évaporation spontanée, laissait déposer des cristaux d'excrétine. Mais, par ce procédé, on en obtenait très peu. En décembre 1855, après une nuit très froide, l'auteur trouva qu'un extrait alcoolique de matières fécales, préparé la veille, s'était solidifié et pris en une masse gélatineuse qui était remplie de cristaux d'excrétine. Depuis lors il a pu, en exposant au froid de l'atmosphère (au-dessous de zéro) l'extrait alcoolique de matières fécales, obtenir assez d'excrétine pour en faire l'analyse.

L'auteur dit avoir retiré $0^{gr},815$ d'excrétine de neuf évacuations ; mais il fait remarquer que cette quantité doit être inférieure à celle qui, en réalité, existe dans les matières fécales.

C'est une propriété de l'excrétine de ne pas se décomposer spontanément, et on peut retrouver cette substance dans des fèces rendues depuis longtemps. C'est là une propriété dont on pourrait tirer profit en médecine légale. Même dans le mélange d'urine, de papier, de poussière et de matières fécales pris dans des lieux d'aisance, l'auteur a constaté la présence de l'excrétine.

L'analyse chimique a montré que l'excrétine ne contient pas d'azote, ainsi que l'auteur l'avait cru d'après ses premiers essais. Elle ne contient pas de phosphore et ses cristaux semblent être sans eau de cristallisation. Le poids atomique de l'excrétine est de 578 ; sa composition chimique est la suivante :

Carbone	80,427
Hydrogène	13,515
Soufre	2,780
Oxygène	3,278

Cette composition fait voir que l'excrétine diffère beaucoup de la cholestérine. L'excrétine examinée par la lumière transmise, se montre sous forme de cristaux soyeux, en touffes circulaires ; ce sont des prismes quadrangulaires.

M. Marcet annonce qu'en cherchant si la rate contient de l'excrétine, il a trouvé dans cet organe une notable quantité de cholestérine. Il pose la question de savoir si c'est la rate qui forme la cholestérine, et sans entreprendre de la résoudre, il ajoute qu'il est digne de remarque qu'une partie du sang qui entre dans le foie provienne d'un organe qui contient une quantité considérable d'un principe qui fait partie de la bile.

Comment comprendre l'introduction de différents médicaments dans l'organisme au moyen du courant galvanique?

Par MM. E. Pelikan et A. Savelieff, professeurs à Saint-Pétersbourg (1).

(Extrait du *Journal de la Soc. des Sciences médic. et natur. de Bruxelles*).

L'application des découvertes les plus remarquables en électricité à diverses questions de mécanique, de technique et de physiologie servit, dans les derniers temps, à la composition de travaux plus ou moins intéressants sur ces matières. La médecine pratique elle-même ne put rester spectatrice indifférente de si éclatantes applications faites dans d'autres branches des connaissances humaines. Il est seulement à regretter que, au lieu d'expériences exactes et normales, elle se soit bornée jusqu'à ce jour à des observations saisies à la volée.

On peut citer comme exemple d'erreur médicale, résultant d'une intelligence peu claire des lois purement physiques d'un phénomène et d'une observation inexacte dans le résultat des expériences, l'introduction des différents médicaments dans l'organisme au moyen du galvanisme, erreur dont l'analyse critique va former le sujet de cet article.

On sait que, dès le commencement de la découverte de la décomposition chimique au moyen du courant galvanique, on remarqua l'amas d'un corps ou d'un autre (de l'acide ou de l'alcali, par exemple), près des électrodes. Bientôt après, Berzelius et Hissinger prouvèrent que, non-seulement chaque sel est décomposé par le courant galvanique en son acide et en sa base, mais encore qu'en prenant deux sels différents, ou un sel de l'eau, la décomposition s'opère précisément de même par le transport des parties constituantes du sel aux pôles correspondants, c'est-à-dire de l'acide au pôle positif et de la base au pôle négatif. Ainsi, par exemple, en remplissant un tube de verre en forme d'U, d'un coté avec de l'eau, et de l'autre avec une dissolution de chlorure de calcium, puis en fermant les deux extrémités par des bouchons à travers lesquels passent les fils des deux pôles de la pile voltaïque, le pôle + plongeant dans la dissolution du chlorure de calcium et le pôle — dans l'eau, on a observé que près du pôle + s'amassait le chlore, et près du pôle — la chaux et l'hydrogène, et on en a conclu que la chaux avait été transportée au travers de l'eau, du pôle + au pôle —.

Cette idée du transport des parties constituantes d'un sel aux pôles correspondants est due, à ce qu'il paraît, à H. Davy; plus tard, elle fut confirmée aussi par MM. Faraday, Connel, Daniell, Becquerel, de la Rive, ainsi que par beaucoup d'autres. Les principales expériences, qui prouvent

(1) Nous reproduisons les parties les plus intéressantes de ce travail que nous signalons comme un modèle d'investigation scientifique. E.-B.-S.

le transport d'un corps d'un pôle à l'autre, furent les suivantes.............

Ayant réuni une dissolution de chlorure de baryum d'une part, et de l'autre de l'eau, au moyen d'un morceau de viande de bœuf, puis exposé cet appareil au courant galvanique; de manière que l'électrode positif fût plongé dans la dissolution de chlorure de baryum, et le négatif dans l'eau, cet expérimentateur remarqua d'abord dans le dernier vase la présence de l'ammoniaque, de la soude, de la chaux, et au bout de cinq quarts d'heure se montra aussi la baryte.

Un morceau de fibre musculaire, au moyen duquel Davy réunit deux vases remplis d'eau en les soumettant à une pile galvanique de 150 couples, se durcit complétement au bout de cinq jours. Après la combustion, le charbon de ce muscle ne contenait plus aucun sel; mais dans le vase du pôle — se trouvaient de la potasse, de la soude, de l'ammoniaque, de la chaux et de l'oxyde de fer; tandis qu'au pôle + se trouvaient de l'acide chlorhydrique, de l'acide nitrique, de l'acide sulfurique et de l'acide phosphorique.

Ici les auteurs rapportent quelques-uns des prétendus faits de passage de médicaments à travers le corps de l'homme, d'après Heidenreich (1).

..... « Déjà en 1802 et 1803, Rossi, comme la cure externe par les frictions et les bains de sublimé ne lui paraissait pas assez efficace dans les affections syphilitiques, qu'il trouvait les effets de cet agent employé intérieurement également peu satisfaisants et dangereux et que, en quelques cas, il voulait diriger l'action de ce médicament sur certaines régions déterminées, tenta d'introduire le mercure dans le corps par une autre voie encore que celle de l'estomac et de la peau, n'envisageant, il est vrai, le courant électrique que comme conducteur pour l'introduction de ces médicaments dans le corps.

» Il fit une pile voltaïque de 27 à 30 paires, dont les interconducteurs étaient humectés d'une solution de sublimé, et procéda avec elle généralement ou localement. Par le procédé galvanique général, il entendait l'arrosement des doigts avec la solution de Gardan, qu'il employait souvent avec une plus forte dose de sublimé et en touchant les deux pôles en même temps, ou l'application des deux conducteurs aux parties humectées de temps en temps de ce liquide. Sur les surfaces d'application, l'épiderme était enlevé par un vésicatoire, puis la plaque d'argent du conducteur appliquée au haut de la nuque et la plaque de zinc au bas des reins. Le procédé local consistait dans l'application des conducteurs sur la partie malade, préalablement humectée avec le liquide, de manière que le galvanisme agissait immédiatement sur la tumeur, etc. Plus tard, Vogel retira par le courant galvanique du mercure du corps d'un homme, comme le raconte

(1) *Elemente der therapeutischen Physik.* Leipzig, 1854, § 243. Des articles originaux cités par Heidenreich, nous n'avons sous la main que celui du docteur Klenke, qui s'est le plus occupé à faire passer par le corps différentes substances.

Gavarret, en renvoyant aux comptes rendus de l'Académie, sans dire pourtant comment cela se fit, ni préciser les résultats (1).

» Après Rossi, Fabré-Palaprat introduisit de l'iode dans les scrofules, et les guérit de cette manière lorsqu'elles avaient résisté à tous les autres moyens. »

Nous omettons ici la description des expériences du docteur Smith, qui fit passer la fièvre et inocula la petite vérole au moyen de l'électricité, et nous arrivons à un article plus vraisemblable du travail de M. Heidenreich.

Les faits précités ne devinrent une certitude, dit-il, que lorsque Becquerel « s'enfonça dans le bras une aiguille, qui était en communication avec le pôle positif d'une pile et plongea la main dans une solution d'iodure de potassium en communication avec le pôle négatif de la pile, et qu'alors il constata autour de l'aiguille l'iode qui avait passé par conséquent à travers le bras. Dans la clinique de Breschet, on introduisit en 1838 de l'iode dans des tumeurs des glandes du cou, qui furent guéries par ce traitement.

» Rognetta et Bergmann essayèrent l'introduction de la strychnine dans la paralysie de la face et dans l'amaurose. Ils dépouillèrent les places de l'épiderme et employèrent ici le pôle en zinc trempé dans une solution de strychnine, pendant que le pôle négatif était appliqué sur la langue.

» Klenke employa cette méthode de différentes manières : il introduisit de l'iode dans les parties malades et guérit par là les ganglions, certaines tumeurs osseuses (exercierknochen), les tumeurs de nature goutteuse, strumeuse, etc. On construit une pile de Volta de 15 à 50 éléments, on humecte le conducteur du pôle en cuivre avec le liquide à introduire ou avec le médicament en solution et on l'applique sur la peau intacte ; à la partie opposée on applique le conducteur du pôle en zinc et le médicament est amené à travers le corps à la partie malade. Pour le prouver, on place sur l'un des bras une compresse imbibée avec de la teinture d'iode, sur l'autre bras une compresse avec de la colle d'amidon ; sur les deux compresses on superposa des plaques en platine et l'on met le côté où se trouve l'iode, en communication avec le pôle négatif de la pile, le côté où se trouve l'amidon, avec le pôle positif, et bientôt la colle d'amidon devient bleuâtre (2). J'ai moi-même plus d'une fois répété ces expériences, et les

(1) Dans ces derniers temps, Morice, Vergnès et Poey ont proposé le galvanisme pour extraire différents métaux du corps dans ce qu'on nomme des affections métalliques. Nous espérons avec le temps communiquer plus en détail ces expériences.

(2) Citons ici également la description d'un fait communiqué par M. Klenke lui-même dans le *Wiener-Zeitschrift der K. K. Geselschaft*, etc. (1844, Bd. I, H. 2, p. 175-180), parce que les détails qu'il donne diffèrent un peu de ce que fournit M. Heidenreich.

« Une jeune dame avait un ganglion de la grosseur d'un petit œuf de poule, pré-

si relatées dans mon travail sur le goître. Le courant entraîne déjà les matières dont la pile est formée (!!?), mais l'effet est le plus sûr et le plus fort, lorsqu'on mène entre les deux pôles de la pile les substances médicales liquides comme électrolyte. C'est là une expérience que j'ai faite.

» Klenke poussa plus loin encore ses expériences ; il fit passer le tartre stibié à travers le corps et excita des vomissements ; avec une pile de 60 éléments, il plaça du cinabre dans le creux de la main, une plaque en fer sur le dos de la main et il obtint là du fer sulfureux ; ou bien il mit un amalgame de mercure dans le creux de la main et du soufre sur le dos de la main, et en tira du cinabre. De la même manière, on introduisit un alcaloïde végétal, la morphine, la strychnine, l'*aqua strumalis* en fermant de la manière précédente la pile et ainsi de suite. »

Outre ces observations relatives au passage de différentes substances à travers le corps, sous l'influence du courant galvanique, nous pourrions en citer encore beaucoup d'autres qui nous ont été communiquées verbalement par divers praticiens ; en général, la foi en la vitesse du passage de l'iode surtout, avec lequel on a le plus expérimenté, est répandue parmi un grand nombre de médecins. C'est ainsi que M. Pirogoff racontait récemment à l'un de nous (M. Pelikan) qu'en faisant passer de l'iodure de potassium à travers une tumeur strumeuse, il ne tarda pas à être convaincu du passage de l'iode, non-seulement par la coloration caractéristique de l'amidon sur le pôle opposé, mais aussi par un goût particulièrement amer que ressentit le malade, goût qu'on sent toujours (suivant la remarque de M. Pirogoff), lors de l'absorption de l'iode dans le corps, même par d'autres voies.

Dubois-Reymond lui-même, l'un des plus consciencieux observateurs dans le domaine de l'électricité animale, semble faire partie du nombre de ceux qui croient purement et simplement au transport galvanique de différentes substances au travers du corps, à en juger du moins par les paroles qui suivent : « J'ai déjà vu depuis longtemps, quand on fermait une pile de Grove par une solution d'iodure de potassium et une cuisse de

sitément sur l'éminence fibreuse qui se rattache de la gaine de l'avant-bras au tendon du biceps ; la veine médiane, énormément accrue, courait à travers la tumeur, pendant que l'artère brachiale et le nerf médian étaient couchés sous elle. La surface supérieure fut couverte d'une compresse humectée avec une solution d'iodure de potassium, pendant qu'une autre pour essai était humectée avec de l'empois d'amidon et placée sur la partie postérieure du bras, juste au-dessus de l'olécrâne ; les deux compresses furent recouvertes d'une plaque en platine et mises en communication avec les électrodes d'une pile voltaïque de 15 paires de plaques de cuivre et de zinc de deux pouces carrés de surface ; l'électrode en zinc fut posé sur la compresse d'iode. Au bout de 20 secondes, on remarqua déjà une teinte bleuâtre de la compresse d'amidon ; la malade n'éprouva qu'un faible picotement autour de la tumeur. » . . . .

grenouille, dont le nerf était placé au pôle positif, apparaître la coloration noire au point de contact du nerf et du platine. Il est à regretter seulement que j'aie négligé de m'assurer si le nerf, après qu'il y était passé des matières électro-négatives, était encore capable de produire des contractions dans les muscles attenants. Au reste, Fabré-Palaprat fit aussi de semblables expériences avec de l'iodure de potassium sur des hommes vivants, en vue de les guérir (1). »

Au commencement de nos expériences, nous procédâmes comme l'indiquent le docteur Heidenreich, Klenke et d'autres, c'est-à-dire que nous mîmes au catode une compresse humectée d'une dissolution d'iodure de potassium ou d'une teinture d'iode, et à l'anode une autre compresse ou une rondelle de charpie, imbibée de colle d'amidon ; les deux électrodes étaient des bandes en platine, mises en communication avec 6 ou 12 éléments de Grove ou de Daniell et non avec la pile voltaïque (de Rossi, Klenke et d'autres). Nous appliquâmes les électrodes sur différentes parties du corps; aux hommes vivants, par exemple, sur les épaules, sur les avant-bras, sur les faces dorsale et palmaire de l'avant-bras, sur la paume et le dos de la main ; aux cadavres, sur la cuisse et la jambe du même côté, sur la face antérieure et postérieure de la jambe, sur la partie supérieure et inférieure de l'avant-bras ; aux chiens, sur le dos et le ventre, sur le ventre et la face intérieure de la cuisse et ainsi de suite. Nous étant assurés d'abord que le courant traversait, nous fermâmes la pile et continuâmes de la tenir fermée de 10 à 30 ou 45 minutes et même une heure, dans nos expériences sur des hommes ; de 3 à 6 heures sur des chiens et, sur des cadavres, de 12 à 24 ou 48 heures, en ayant soin de changer les éléments, lorsqu'ils faiblissaient dans leur action. Ayant ainsi expérimenté 43 fois sur des hommes, 27 sur des chiens et 6 sur des cadavres, nous remarquâmes réellement en quelques cas la réaction de l'iode sur la compresse d'amidon à l'anode (9 fois sur les hommes, 6 fois sur les chiens, mais jamais sur des cadavres). Cependant, en poussant plus loin l'analyse de cette réaction, on trouva qu'elle dépendait, non du passage de l'iode à travers le corps, mais simplement du mélange inopiné de l'iodure de potassium avec la colle d'amidon, parce que sur la même compresse à l'anode, après l'avoir ôtée du corps, si l'on ajoutait une goutte d'acide nitrique vaporisé, il y avait à l'instant la réaction caractéristique de l'iode sur l'amidon ; ce n'était donc pas l'iode qui avait passé à l'anode, il y avait eu seulement un mélange fortuit de l'iodure de potassium. Les électrodes enlevées, les sujets sur lesquels on avait fait les expériences éprouvaient un mal local et des tiraillements dans les muscles voisins ; souvent même, au moment où la pile était fermée, ils se plaignaient d'une douleur brûlante, surtout au catode, près duquel, après avoir enlevé l'appareil, on remarquait une certaine rougeur, de lé-

(1) *Untersuchungen über thierische Elektricität*, Bd. I, § 440.

gères érosions et des vésicules, l'épiderme étant soulevé par un liquide trouble et grisâtre, effet de la réaction alcaline, pendant que la surface de la peau à l'anode donnait toujours une réaction acide.

Dans la suite, nous répétâmes ces expériences sur nous-mêmes, et sur d'autres personnes, avec cette différence seulement que, au lieu de compresses, nous prîmes deux vases de porcelaine, l'un avec une dissolution d'iodure de potassium et l'autre avec de la colle d'amidon; nous y plongeâmes les deux mains jusqu'aux poignets, et nous mîmes en communication les électrodes de platine de 12 éléments de Grove avec ces deux vases, de manière que l'anode fût trempé dans la colle d'amidon, et le catode dans la dissolution d'iodure de potassium. Eh bien! en répétant plus de 20 fois cette expérience, nous ne vîmes pas une seule fois le passage de l'iode à l'anode, même au bout d'une heure; tandis qu'il suffisait de changer le courant pour que l'iode commençât immédiatement à se produire sur la lame de platine de l'anode.

Nous répétâmes également l'expérience de M. Becquerel avec enfoncement d'aiguilles, une première fois pendant 25 minutes, une seconde fois pendant une heure et demie et la troisième pendant six heures; ici, la compresse trempée dans la dissolution d'iodure de potassium fut appliquée sur le ventre d'un chien et mise en communication avec la lame de platine du catode (de 12 éléments de Daniell), et l'aiguille de platine, en communication avec l'anode, fut enfoncée assez avant dans la cuisse. Dans ces trois cas, nous n'avons pas même remarqué une seule fois la présence de l'iode à l'extrémité de l'aiguille de platine, quoique M. Becquerel dise qu'en pareil cas, « on ne tarde pas à reconnaître, avec des réactifs convenables, la présence de l'iode à l'extrémité de la pointe. »

Outre ces expériences avec l'iodure de potassium, nous avons cherché à faire passer aussi d'autres substances à travers le corps; nous avons employé, par exemple, l'acétate de plomb, le chlorure ferrique, le ferrocyanure de potassium, le sulfocyanure de potassium, l'iodure de nicotine, l'acétate de strychnine. Nous avons toujours obtenu des résultats négatifs, sauf dans les cas où la peau ayant été travaillée par le courant galvanique, il se formait à sa surface des gerçures à travers lesquelles les substances vénéneuses (la strychnine et la nicotine, par exemple), s'absorbaient et produisaient les symptômes qui leur sont propres, mais à un plus faible degré. Le chlorure ferrique d'une part, et le ferrocyanure de potassium de l'autre, étant appliqués en solution sur le dos des chiens et mis en communication avec les électrodes en cuivre, manifestèrent aussi au bout de 30 à 35 minutes un effet particulier : inquiétudes, tremblement des extrémités, dilatation de la pupille, vomissements, etc.; ces symptômes cessèrent au bout d'une heure ou d'une heure et demie. Sur la charpie mouillée par la dissolution de ferrocyanure de potassium, sauf la réaction sur le sel cuivrique, l'odeur de l'acide prussique était parfaitement sensible, et la peau sous les électrodes était rongée çà et là. Nous fîmes avec de l'iodure de

nicotine des expériences sur des chiens, et presque toutes avec des résultats identiques : de faibles convulsions, de l'inquiétude, des vomissements convulsifs et des selles répétées vers la fin de l'expérience ; les animaux étaient rétablis quelques heures après. Dans un seul cas, à l'exception d'une agitation insignifiante pendant l'expérience, on ne put remarquer rien d'extraordinaire ; mais en revanche, dans ce même cas, la peau n'était point gercée. Avec l'acétate de strychnine, nous avons fait cinq expériences sur des chiens ; en général les symptômes étaient très faibles : légères convulsions, tremblement des extrémités. Nous n'avons pas expérimenté plus de 30 minutes ; après cela, les animaux étaient libérés, et au bout d'une demi-heure ou d'une heure tout au plus, ils étaient entièrement remis. Un de nous (Pelikan) plongea ses deux mains dans les vases de porcelaine, dont l'un mis en communication avec le pôle — de six éléments de Grove était rempli d'une faible solution d'acide sulfurique, et l'autre en communication avec le pôle — rempli d'une solution concentrée d'acétate de strychnine. Il resta vingt minutes sans sentir aucun effet. Un des élèves de M. Pelikan répéta aussi cette expérience sur lui-même, et, d'après son dire, il ressentit un vertige et comme un obscurcissement de la vue. L'expérience terminée, les symptômes mentionnés cessèrent à l'instant ; ils avaient été probablement un effet de l'imagination.

Avec une solution de tartre stibié, nous avons fait cinq expériences sur des chiens et trois sur des hommes (dans un cas, avec 19 éléments de Grove), et dans aucun nous n'avons remarqué l'apparence de vomissements, bien que nous eussions opéré tout à fait comme l'a indiqué M. Klenke, avec cette seule différence que, au lieu de la pile de Volta, nous avons employé les éléments de Daniell et de Grove. Humecter les rondelles intermédiaires qui réunissent les plaques de cuivre et de zinc de la pile de Volta avec un sel quelconque, le tartre stibié ou le sublimé corrosif, par exemple, comme l'ont fait MM. Rossi et Klenke, dans l'espoir d'introduire ces sels dans le corps, c'est à quoi nous ne nous décidâmes point, persuadés qu'il y a aussi certaines expériences qui valent à peine une réfutation sérieuse. Il nous reste la même chose à dire des expériences de M. Klenke sur le passage du soufre à travers le corps, pour la formation du fer ou du mercure sulfurés et d'autres découvertes aussi remarquables. Maintenant, si nous jetons un coup d'œil sur le court sommaire de nos expériences, sans nier encore complétement l'introduction de différentes substances dans le corps au moyen du courant galvanique, nous devons pourtant en venir à cette conclusion, que sous l'action du courant galvanique, aux distances où nous plaçâmes les électrodes, avec le nombre et la grandeur des éléments galvaniques qui servirent à nos expériences, nous ne vîmes pas une seule fois le passage d'un corps quelconque d'un pôle à l'autre, à commencer des dix premières minutes, et à poursuivre même jusqu'à 48 heures ; et en conséquence nous nous permettons de douter de l'exactitude des observations de ces expérimentateurs qui remarquèrent la présence de l'iode

sur la compresse d'amidon à l'anode, déjà quelques minutes ou même quelques secondes après que la chaîne fut fermée.

(Les auteurs exposent ensuite des expériences purement physiques qui leur ont donné le résultat général suivant.)

Qu'on prenne deux autant qu'on veut de liquides ou de solutions de sels, séparés par des diaphragmes en vessie, à chaque moment de la décomposition galvanique il ne se sépare aux électrodes que les molécules correspondantes des sels les plus rapprochés; quant aux autres, elles ne font que se déplacer. Ainsi, par exemple, si nous prenons une solution de chlorure de sodium à l'anode, une solution d'iodure de potassium au catode, et que nous placions entre elles les sulfates de potasse, de soude, d'ammoniaque, etc., alors à chaque moment nous recevrons avec l'oxygène et l'hydrogène, molécules décomposées de l'eau : Na Cl (K So^4) (Na So^4) H^4 NSo^4) à l'anode Cl; au catode K ou KHo^2, et dans les couches intermédiaires (So^4 Na) (So^4 K) (So^4 Na) IH^4 N); après la décomposition de cette molécule d'eau et de sel vient la décomposition d'une seconde, de manière que l'iodure d'ammonium ne perd pas son iode avant que toute l'ammoniaque ne se soit séparée, correspondant (par équivalence) à l'acide sulfurique à l'anode ; par conséquent, à la décomposition d'un sel quelconque, nous remarquons toujours un mouvement constant, à côté des décompositions et des combinaisons consécutives; et à cause de cela nous ne pouvons pas comprendre cette translation subite à travers le corps humain, mentionnée par d'autres observateurs. L'iode ou l'acide iodhydrique ne peuvent pas traverser le corps avant la décomposition de tous les sels qui se trouvent sur le passage de l'iode, c'est-à-dire avant qu'ils ne se forment en combinaisons iodiques, parce que avant l'acide iodhydrique doivent encore se séparer les autres acides des sels dans l'intérieur du corps, et alors l'organisme se détruirait comme le morceau de viande dans l'expérience citée plus haut de Davy : ou il faut supposer que la solution d'iodure de potassium appliquée au corps diffusionne si vite dans les sucs de l'organisme, qu'il se trouve près de l'endroit où l'anode a été mise. Mais rien ne prouve cette supposition, tandis que d'un autre côté, il est connu, surtout d'après nos expériences, que l'iodure de potassium s'absorbe très peu par la peau. En découvrant la peau, y appliquant d'un côté de l'iodure de potassium, et de l'autre de l'amidon, et y conduisant le courant correspondant pendant deux heures et plus, nous ne pûmes jamais voir le passage de l'iode ; même chez les chiens auxquels nous avions donné intérieurement quelques grammes par jour d'iodure de potassium, nous ne pûmes pas voir à l'anode des traces évidentes d'iode. Ainsi, sans rejeter absolument la possibilité du transport galvanique à travers le corps humain, nous proposons la question suivante : Si l'on prend en considération la résistance du corps humain, le renouvellement continuel (la métamorphose) de ses parties constituantes et ce qui s'y rattache; le mouvement de ses sucs; alors comment doit être construit l'appareil, et quels moyens doivent être employés pour faire passer

l'iode à travers le corps? En laissant les amateurs s'occuper à leur aise de la solution de cette question, nous ferons remarquer seulement que certainement ces moyens ne peuvent être ceux employés jusqu'ici par MM. les expérimentateurs qui ont observé le passage rapide de l'iode, même d'une solution d'iode à l'anode, et pris le défaut d'exactitude et de pureté dans leurs expériences pour des résultats infaillibles de ces expériences.

Hérédité de la surdi-mutité,

PAR M. D. BUXTON.

(Liverpool, Medico-Chirurgical Journal, July 1857, p. 167-180.)

Ce travail intéressant est fondé sur des statistiques relatives au nombre des sourds-muets et aux résultats des mariages des sourds-muets entre eux ou avec des personnes non affectées de surdi-mutité, en Angleterre et aux États-Unis.

D'après le recensement de la Grande-Bretagne et de l'Irlande en 1851, il y avait, dans ces deux parties du Royaume-Uni, 17 300 personnes atteintes de surdi-mutité. Lorsqu'on songe au triste sort de ces infortunés, on se demande s'il ne serait pas possible d'en diminuer le nombre. Le travail que nous analysons a surtout pour objet de montrer l'importance qu'il y aurait, à cet égard, à empêcher les mariages des sourds-muets entre eux. En effet, d'après ses propres recherches et celles du Dr Peet (de New-York), l'auteur déclare que la probabilité de l'existence de la surdi-mutité, chez les enfants dont le père et la mère sont tous deux sourds-muets, est sept fois plus grande que chez ceux dont l'un des parents seulement est sourd-muet. « Si, dit l'auteur, nous supposons un nombre donné d'enfants (540), dont le père ou la mère était atteint de surdi-mutité, et un nombre semblable d'enfants, dont le père et la mère étaient tous deux sourds-muets, il y aurait 27 sourds-muets, parmi ces derniers enfants, tandis qu'il n'y en aurait que 4 parmi les premiers. » Il résulte de là qu'il n'y aurait pas de raisons suffisantes pour empêcher les mariages d'un sourd-muet avec une personne qui ne l'est pas, mais qu'il serait important d'empêcher les mariages entre sourds-muets.

Des statistiques mentionnées par l'auteur il résulte un fait intéressant, relativement à la proportion des deux sexes parmi les sourds-muets. Partout le nombre des sourds-muets du sexe masculin est notablement supérieur à celui des sourds-muets du sexe féminin. Ainsi, en Angleterre il y avait, en 1851, 5230 sourds-muets et 4313 sourdes-muettes; en Irlande, 2688 des uns, 2059 des autres; en Écosse, 1198 des uns et 957 des autres. Sur 2000 individus observés par Kramer, à Berlin, il y en avait 1274 du sexe masculin, et 726 du sexe féminin. Le Dr Peet a constaté aussi la grande prépondérance du sexe masculin chez les sourds-muets, en Europe et aux États-Unis.

Recherches sur l'origine et les conditions d'existence des convulsions épileptiformes, consécutives à une hémorrhagie, et sur l'épilepsie en général,

PAR A. KUSSMAUL ET A. TENNER.

(Untersuch. z. Naturlehre d. Menschen u. d. Thiere, von J. Moleschott. B. III, H. I, 1857, p. 1 à 124.)

Les auteurs de ces importantes recherches ont pris pour épigraphe cette phrase d'Esquirol : « Avouons franchement que les progrès de l'anatomie pathologique n'ont jusqu'ici répandu aucune lumière sur le siége immédiat de l'épilepsie. Cependant il ne faut pas se décourager ; la nature ne sera pas toujours rebelle aux efforts de ses investigateurs. » Les auteurs croient avoir trouvé la solution des principales questions relatives à l'épilepsie. Je ne suis pas entièrement de leur avis : je crois, d'une part, que quelques-unes des solutions qu'ils publient comme nouvelles ne leur appartiennent pas, car j'y étais arrivé avant eux ; d'autre part, certaines des solutions qu'ils proposent me semblent erronées ou insuffisamment démontrées ; et, enfin, ils ont laissé sans solution des points importants. Quoi qu'il en soit, ils ont au moins le mérite d'avoir abordé avec des connaissances profondes en physiologie (ce qui était indispensable) l'étude des phénomènes de l'épilepsie et d'avoir cherché à résoudre les nombreuses questions qui les concernent, à l'aide de l'expérimentation raisonnée et de la comparaison des faits expérimentaux avec les faits pathologiques observés sur l'homme. Je me hâte de dire que s'ils ont émis comme nouvelles des opinions que j'avais déjà proposées, c'est évidemment parce qu'ils ne connaissaient pas mes publications à cet égard.

Le défaut d'espace m'oblige à me borner à donner les conclusions de Kussmaul et Tenner, en y ajoutant seulement quelques remarques.

« 1. Les convulsions qui surviennent dans les cas d'hémorrhagie chez les animaux à sang chaud et chez l'homme, sont semblables à celles que l'on observe dans l'épilepsie. »

Ce n'est pas là une opinion nouvelle : de tout temps les médecins ont constaté cette analogie, et, dans ces dernières années, le docteur C. Bland Radcliffe a insisté sur cette ressemblance parce qu'elle avait beaucoup d'importance pour ses théories des contractions musculaires et de l'épilepsie.

« 2. Des convulsions de même forme se montrent quand on empêche subitement le sang rouge d'arriver à l'encéphale, en liant les gros troncs artériels du cou.

» 3. Des convulsions épileptiformes ont lieu également quand le sang artériel prend les caractères du sang veineux, comme après la ligature de la trachée. »

Il y a longtemps que Marshall Hall a fait voir la ressemblance entre les convulsions dues à la strangulation et celles de l'épilepsie. Ce qui restait à faire à cet égard, c'était de montrer pourquoi l'asphyxie, pourquoi les pertes

de sang, pourquoi la ligature des artères carotides et vertébrales déterminent des convulsions semblables à celles de l'épilepsie.

« 4. Il est très probable que la production des convulsions dans ces différents cas dépend de la soudaine interruption de la nutrition de l'encéphale. Cette production ne dépend pas des changements de pression qui ont lieu dans l'encéphale. »

C'est là un des points fondamentaux de la théorie de Kussmaul et Tenner. Ils sont arrivés, à l'aide d'expériences très intéressantes, à émettre une opinion qui ressemble beaucoup à celles de plusieurs médecins anglais, et, en particulier, du Dr J. R. Reynolds. Pour moi, je ne nie pas qu'un changement de nutrition dans l'encéphale puisse y engendrer un agent d'excitation qui stimule cet organe et détermine des convulsions épileptiformes, mais je crois qu'il est bien plus probable que ces convulsions sont dues à une excitation causée par des principes qui se produisent en plus grande quantité qu'à l'ordinaire dans le sang en stagnation dans les capillaires de l'encéphale, pendant l'asphyxie ou dans les cas de suspension du cours du sang par suite d'hémorrhagie ou de ligature des troncs artériels qui vont à l'encéphale. Le seul de ces principes que je connaisse, et peut-être n'en existe-t-il pas d'autres, est l'acide carbonique. J'ai exposé cette manière de voir dans mon livre sur l'épilepsie (1).

« 5. Les convulsions épileptiformes, dues à une hémorrhagie, ne proviennent pas de la moelle épinière. »

Cette proposition n'est pas exacte ; ce qui a trompé les excellents observateurs dont j'expose les idées, c'est que chez les lapins, animaux sur lesquels ils ont surtout expérimenté, il y a à peine trace de convulsions lorsque, après avoir coupé la moelle épinière en travers, on détermine une hémorrhagie ou bien lorsqu'on supprime la circulation dans la moelle épinière sans la couper, par le procédé que Kussmaul et Tenner indiquent. Mais chez d'autres animaux, le mouton, d'après Marshall Hall, le cochon d'Inde, les oiseaux, et même aussi, mais à un moindre degré, les chats et aussi quelquefois les chiens, d'après ce que j'ai vu il y a des convulsions lorsque la moelle épinière cesse subitement de recevoir du sang, surtout si elle a été séparée de l'encéphale par une section à la région cervicale. Pour rendre vraie la proposition des auteurs que nous critiquons, il faudrait dire : les convulsions épileptiformes, dues à une hémorrhagie, ne proviennent que pour une faible part de la moelle épinière.

« 6. Ces convulsions ne sont pas dues au cerveau. »

(1) *Researches on Epilepsy ; its artificial production in animals, and its etiology, nature and treatment in man.* Boston, 1856-57. Ces recherches ont été d'abord publiées dans le *Boston med. and surg. Journal* de novembre 1856 à octobre 1857. Plusieurs des théories nouvelles qui y sont exposées avaient déjà été émises dans une communication que j'ai faite à la Société médicale du XIIe arrondissement de Paris, en octobre 1856.

J'ai démontré, d'une autre manière que Kussmaul et Renner, l'exactitude de cette proposition. Sur des animaux épileptiques, j'ai enlevé le cerveau et l'attaque a pu avoir lieu presque comme à l'ordinaire.

« 7. Le siége central des convulsions est surtout à chercher dans les parties de l'encéphale placées derrière les couches optiques. »

C'est ce qui résulte aussi de mes expériences.

« 8. L'anémie des parties du cerveau qui sont en avant des pédoncules cérébraux chez l'homme, produit la perte de connaissance, l'insensibilité et la paralysie ; quand il s'y joint des convulsions, il doit s'être fait des altérations des parties excitables derrière les couches optiques. »

J'ai essayé d'établir avant Kussmaul et Tenner ces deux propositions fondamentales : 1° que dans le vertige épileptique avec ou sans convulsions, les vaisseaux des lobes cérébraux se contractent et chassent le sang de cet organe, et y déterminent en conséquence l'état où il se trouve dans une syncope ; 2° que le crâne ne permettant pas à la pression atmosphérique d'agir sensiblement sur l'encéphale, il suffisait que les lobes cérébraux reçussent moins de sang pour que la base de l'encéphale en reçût davantage, ce qui, par suite de plusieurs raisons que j'ai mentionnées dans mon livre sur l'épilepsie, contribue à la production des convulsions.

« 9. L'anémie de la moelle épinière produit la paralysie des membres, des muscles respirateurs et de ceux du cou. Si la diminution de la quantité de sang est considérable tout à coup, il y a, mais rarement, des tremblements dans les membres avant la paralysie. Le sphincter de l'anus se comporte comme le sphincter de l'œil lors de l'anémie du cerveau, c'est-à-dire qu'il se contracte convulsivement avant de se relâcher. »

Je répète que les convulsions sont moins fortes chez les lapins que chez les autres animaux.

« 10. Les convulsions dans les cas d'hémorrhagie ne sont dues ni à une cause morale, ni à une influence réflexe. »

J'ai essayé de démontrer que ces convulsions sont dues surtout à l'excitation, par l'acide carbonique, du côté à influence réflexe du centre encéphalora-chidien, et en cela, conséquemment, ma conclusion diffère de celle des auteurs que je critique.

« 11. Les convulsions par perte de sang n'ont pas lieu :

» *a*. Chez les animaux à sang froid (au moins chez les grenouilles) ;

» *b*. Lorsque la perte de sang se fait lentement, de sorte que les forces s'anéantissent graduellement ;

» *c*. Quand les animaux sont très faibles ;

» *d*. Quand la nutrition de la moelle épinière a été altérée ;

» *e*. Quand de grandes parties de l'encéphale ont été extirpées ;

» *f*. Chez les animaux éthérisés ;

» *g*. Sans doute aussi quand les parties excitables de l'encéphale ont souffert quelque altération pathologique. »

Il appartient entièrement à Kussmaul et Tenner d'avoir déterminé

l'influence de plusieurs de ces circonstances; mais ils n'ont pas expliqué comment cette influence se produit. Je ferai voir bientôt que cette explication est très facile à donner, en admettant, d'une part, que c'est l'acide carbonique qui excite les convulsions, et, d'une autre part, qu'il faut qu'il y ait une suffisante quantité de cet excitant et un certain degré d'excitabilité pour que des convulsions puissent être produites.

« 12. L'encéphale des animaux à sang chaud ne peut manquer de sang rouge que pendant un temps court, après lequel il perd la faculté de reprendre ses fonctions sous l'influence du fluide nourricier et la mort apparente se change en mort véritable. L'encéphale de quelques lapins a conservé cette faculté deux minutes. »

Il est très vrai que ce que Kussmaul et Tenner croient impossible l'est, en général, pour le sang noir, mais il en est autrement pour le sang rouge (voyez ci-devant, dans mon mémoire sur les propriétés du sang : Proposition V, p. 117 à 126).

« 13. Il est arrivé quelquefois après la ligature des vaisseaux du cou, que les muscles du tronc et des membres mouraient et que la rigidité cadavérique s'y montrait, avant que les mouvements du cœur gauche ne cessassent. Le cœur gauche n'est donc pas toujours le *primum moriens* parmi les organes musculaires. »

Il y a très longtemps que j'ai publié des faits analogues à celui-là. J'ai fait voir que la rigidité cadavérique a lieu dans le train postérieur d'un animal vivant, après la ligature de l'aorte (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1851, vol. XXXII, p. 855 et p. 897). J'avais déjà vu, chez l'homme et chez des animaux, la rigidité cadavérique se montrer à la face, au cou, aux membres, pendant que le cœur battait encore (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1re série, vol. II, 1850, p. 154).

« 14. La contraction suivie d'une dilatation considérable des pupilles, pendant l'agonie, n'est pas un signe certain que la mort suivra inévitablement et que le retour à la vie est impossible, ainsi que Bouchut le croyait.

« 15. Pour la guérison des convulsions que l'absence du sang occasionne, il n'y a aucun moyen plus convenable que le retour du sang rouge. »

« 16. La méthode antiphlogistique (*affaiblissante*), et surtout les saignées, doivent être toujours rejetées du traitement de l'épilepsie. »

« 17. La quantité de sang dans la cavité crânienne, pendant la vie, peut être augmentée ou diminuée notablement à l'aide d'expériences. »

« 18. La quantité de sang s'augmente dans la cavité crânienne, quand on laisse se rétablir le courant artériel après l'avoir interrompu par la ligature des grosses artères du cou (congestion artérielle), quand on lie les veines du cou (congestion veineuse), aussi quand on a coupé les deux cordons du nerf grand sympathique au cou (congestion artérielle et veineuse), enfin quand on lie la trachée pendant l'inspiration (congestion veineuse par asphyxie). »

Les propositions qui précèdent ne sont pas très exactes : certes, la quan-

tité de sang dans l'encéphale peut varier, mais seulement dans des limites très restreintes. Il est certain aussi que la quantité de sang peut augmenter d'une manière notable dans *une partie* de la cavité crânienne, mais c'est à la condition d'une diminution dans une autre partie. C'est ce qui a lieu, notamment, après la section du grand sympathique, des deux côtés, au cou.

« 19. La diminution de la quantité de sang dans la cavité crânienne se produit par l'hémorrhagie et par la ligature des artères du cou (anémie passive), comme par l'irritation galvanique des nerfs des vaisseaux de la tête (anémie active). »

La galvanisation du nerf grand symphatique, ainsi que Callenfels et Donders l'ont trouvé et que je l'ai vu souvent, n'agit que sur certains vaisseaux sanguins, et la diminution de la quantité de sang, dans ce cas, ainsi que dans les autres (hémorrhagie et ligature), n'est que locale et ne peut s'opérer lorsque le crâne n'est pas ouvert, sans qu'il y ait augmentation dans d'autres endroits. De telle sorte que l'anémie d'une partie s'accompagne de la congestion d'une autre partie.

« 20. Il y a plus de sang contenu dans la cavité crânienne après la ligature des artères qu'après l'hémorrhagie ; la diminution dans la quantité de sang a lieu toujours également pour les petites artères, les capillaires et les plus petites veines. »

Les petits vaisseaux se vident, en général, plus que les veines moyennes et grosses et les sinus, lesquels contiennent d'autant plus de sang que les petits vaisseaux sont plus vides.

« 21. Il est rarement possible de tirer une conclusion juste de la quantité de sang qui existait pendant la vie dans la cavité crânienne, d'après celle que l'on trouve après la mort. L'agonie s'accompagne de nombreuses circonstances qui modifient le cours du sang dans la cavité crânienne, et il est probable que des changements dans la quantité de sang s'opèrent même après la mort. »

Des changements dans la quantité absolue du sang peuvent avoir lieu effectivement, la quantité du liquide céphalo-rachidien pouvant se modifier un peu, mais la pression atmosphérique agissant à peine sur l'encéphale, les variations de la quantité de sang dans l'intérieur du crâne ne peuvent pas être considérables. Des déplacements peuvent s'opérer cependant, et telle partie peut se vider pendant que telle autre se remplit excessivement.

« 22. Les phénomènes des accès épileptiques incomplets dérivent d'altérations du cerveau, mais ceux de l'attaque complète proviennent d'altérations dans l'encéphale tout entier. Les convulsions de l'épilepsie sont avec raison considérées comme de source encéphalique, et la moelle épinière n'a probablement que le rôle d'un conducteur qui transmet aux muscles les excitations qui proviennent de l'encéphale. »

J'ai montré que le vertige, la perte de connaissance et l'insensibilité dépendent de ce que les lobes cérébraux ne reçoivent pas de sang ou pas assez. Quant à la moelle épinière, j'ai essayé de faire voir qu'elle n'est pas

la source principale des excitations qui font contracter les muscles, mais que, dans la période d'asphyxie des grandes attaques, elle participe notablement à la production des convulsions cloniques. Conséquemment, c'est à tort que Kussmaul et Tenner lui attribuent seulement le rôle de conducteur.

« 23. Les altérations anatomiques de l'encéphale que l'on a décrites, ou celles qui persistent le plus, ne peuvent être considérées comme la cause prochaine des accès épileptiques, mais bien comme des circonstances qui prédisposent à l'épilepsie. »

C'est ce que j'ai essayé de montrer par des faits cliniques et expérimentaux.

« 24. L'anatomie pathologique ne peut conduire à aucune conclusion à l'égard de la nature de l'épilepsie. »

« 25. La soudaine altération de la nutrition, qui modifie l'encéphale dans sa condition normale, ne se manifeste qu'au moment de l'attaque. »

Ce sont là des conclusions qui ressortent aussi de mes propres recherches.

« 26. La congestion artérielle de l'encéphale ne paraît pas capable d'occasionner autre chose que des phénomènes de paralysie (vertige et apoplexie). »

Cette proposition est en harmonie avec l'opinion que j'ai émise, que c'est surtout l'acide carbonique qui cause les convulsions dans les troubles de la circulation dans l'encéphale.

« 27. La congestion veineuse de l'encéphale, de même que la congestion artérielle et veineuse, engendre des états qui, avant d'être apoplectiques, sont épileptiques, et qui sont caractérisés, à cause de la paralysie de la glotte, par un notable ralentissement de la respiration et par des phénomènes convulsifs moins violents. »

J'avoue que je ne comprends pas ce que Kussmaul et Tenner veulent dire. La paralysie de la glotte n'arrive jamais comme phénomène initial, et les auteurs n'expliquent pas comment elle peut diminuer la respiration et les convulsions.

« 28. Ce n'est pas le *sphagiasmus* ni le *trachelismus* de Marshall Hall, mais bien le *laryngismus* qu'il faut accuser d'être la source des accès d'épilepsie. Toutes les théories d'après lesquelles les accès épileptiques résultent d'un afflux soudain de sang soit actif, soit passif, soit mixte, sont fausses. »

Le trachélisme peut contribuer à augmenter la violence d'une attaque, de même que toutes les causes de congestion dans l'encéphale. Le laryngisme joue un très grand rôle dans la production d'une attaque, mais je crois avoir démontré qu'il ne serait pas exact d'admettre que le principal rôle lui appartînt. J'ai fait voir, en outre, que le spasme de certains muscles respirateurs du thorax a une part quelquefois plus grande que celle du laryngisme dans la production des convulsions épileptiformes.

« 29. Il est probable que certaines formes d'épilepsie ne consistent que dans des convulsions des parois musculaires des vaisseaux du cerveau. »

Avant Kussmaul et Tenner, j'ai essayé de démontrer, en me fondant sur les mêmes faits expérimentaux qu'ils rapportent et sur d'autres encore,

que certaines formes d'épilepsie, telles que le vertige, etc., dépendent de contractions des vaisseaux des lobes cérébraux.

« 30. L'état qui prédispose à l'accès d'épilepsie existe tantôt dans l'encéphale tout entier, tantôt dans une partie seulement, qui produit dans le reste cet état d'altération qui est le fondement de l'accès épileptique. »

Je n'ai rien à dire de cette proposition si ce n'est que j'ai essayé d'établir que l'état particulier qui constitue la prédisposition à l'attaque d'épilepsie n'existe pas dans les lobes cérébraux, mais bien dans les parties qui constituent l'isthme de l'encéphale en y ajoutant peut-être une portion de la moelle cervicale.

« 31. La moelle allongée paraît, en tant qu'elle est l'origine des nerfs constricteurs de la glotte et des nerfs vaso-moteurs, être le point d'origine le plus ordinaire des accès éclamptiques et épileptiques. »

J'ai déjà émis cette opinion, mais en ajoutant que la protubérance et peut-être une partie de la moelle épinière doivent aussi être regardées comme lieux d'origine des accès convulsifs, non-seulement parce que, d'après mes recherches, ils donnent naissance, comme la moelle allongée, aux nerfs vaso-moteurs, mais encore par d'autres raisons que l'on pourra trouver dans mon livre sur l'épilepsie. E.-B.-S.

Sur la prétendue nature æsthésodique *des ganglions spinaux;*

PAR MORITZ SCHIFF.

(*Untersuch. zur Naturlehre des Menschen*, etc., von J. Moleschott, B. II, H. I, 1857, p. 55-61.)

Ce travail a pour objet de démontrer que les ganglions spinaux sont doués de sensibilité et d'excitabilité réflexe, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas *æsthésodiques*. M. Schiff dit que, *dans plusieurs endroits* de mes publications sur la moelle épinière, j'ai annoncé que ces ganglions, comme la substance grise de la moelle épinière, sont æsthésodiques. Il se demande comment j'ai pu me tromper à ce point. Je réponds qu'il aurait pu s'éviter la peine d'écrire ce petit travail, s'il avait lu avec soin ce que j'ai écrit.

J'ai dit que *certains ganglions, chez le lapin surtout, paraissaient* être insensibles, ou, du moins, que l'on pouvait les piquer et même y enfoncer une grosse aiguille sans causer de douleur. J'ai ajouté que j'avais obtenu ce résultat en opérant sur les ganglions de la région dorsale, et qu'ailleurs les ganglions spinaux m'avaient paru sensibles, mais moins que les nerfs. (*Mémoires de la Soc. de Biologie*, pour 1855.—2e série, vol. II, p. 74.) M. Schiff n'avait lu probablement qu'un extrait d'un de mes mémoires, dans lequel j'avais dit que certains ganglions spinaux, sinon tous, paraissaient insensibles. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1855, vol. XLI, p. 351.) J'avais trouvé alors que la piqûre des derniers ganglions dorsaux ne paraissait pas causer de douleur, et je me demandais si les signes de douleur que je croyais avoir vus, en piquant les autres ganglions spinaux, n'étaient pas seulement des phénomènes réflexes. Mais

lorsque je publiai mon mémoire quelque temps après, j'affirmai, au contraire, que les ganglions spinaux sont sensibles excepté quelques-uns, *à la région dorsale*, *chez le lapin*. Il est curieux de voir M. Schiff rapporter, contre mon opinion, des expériences sur des grenouilles et sur les ganglions *lombaires* et *cervicaux* du lapin! — De mes recherches il résulte : 1° que les ganglions spinaux sont, en général, moins sensibles que les racines postérieures; 2° qu'ils sont très excitables pour produire des mouvements réflexes; 3° qu'ils diffèrent essentiellement de la substance grise de la moelle épinière, ainsi que je l'ai montré il y a déjà cinq ans (*Exp. Res. on Physiol.*; etc., 1853. p. 99). E. B.-S.

Recherches sur l'influence des nerfs sur l'inflammation,

PAR H. SNELLEN.

(*Archiv f. d. Holl. Beitraege z. Natur-u. Heilkunde*, von Donders und Berlin. B. I, H. 3, 1857, p. 206-229)

Ce travail intéressant se résume dans les conclusions suivantes :

« 1. L'excitation des nerfs de sensibilité détermine, par action réflexe, la contraction des vaisseaux sanguins des parties voisines. »

Elle peut déterminer des contractions de vaisseaux sanguins dans des parties très éloignées : par exemple, l'irritation d'une main par le froid fait contracter, par action réflexe, les vaisseaux sanguins de l'autre main, comme M. Tholozan et moi l'avons trouvé il y a déjà six ou sept ans.

« 2. La contraction des vaisseaux sanguins est suivie après quelque temps de la dilatation de ces vaisseaux. »

« 3. Il n'y a pas de preuves que dans les parois des vaisseaux il existe d'autres nerfs que ceux qui font contracter les vaisseaux. »

« 4. Les nerfs des vaisseaux modifient la nutrition en agissant sur le calibre de ces conduits. »

« 5. Le travail inflammatoire ne consiste pas essentiellement en une modification de l'influence nerveuse. »

« 6. L'inflammation de la cornée, qui se montre après la section du nerf trijumeau n'est pas le résultat direct de l'absence d'influence nerveuse du ganglion de Gasser. »

Ce dernier point qui, est le plus important, est établi par Snellen sur l'absence d'altérations dans l'œil, ou au moins dans la cornée, après la section du nerf trijumeau, lorsqu'il avait soin de couvrir l'œil en tenant les paupières fermées et recouvertes par l'oreille de l'animal. Dans ces conditions, le desséchement de la cornée ne peut pas avoir lieu et la lumière ne peut pas irriter l'œil. J'ai fait voir à M. Magendie il y a déjà neuf ans que chez les Grenouilles, après l'ablation de la moelle allongée et du ganglion de Gasser, les deux yeux restaient parfaitement à l'état normal, pendant des mois entiers, tant que les animaux étaient tenus dans une atmosphère très froide et très humide et dans l'obscurité. E. B.-S.

III.

ANALYSE DE LIVRES

PUBLIÉS EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems mit Berücksichtigung der Pathologie; von Moritz Schiff. Francfurt am Main, 1855.

Recherches sur la physiologie du système nerveux, avec des applications à la pathologie; par Moritz Schiff. Francfort-sur-le-Mein, 1855.

Bien qu'il ait été publié, il y a déjà deux ans, cet ouvrage très remarquable est si peu connu, excepté en Allemagne, que nous croyons devoir en donner une analyse assez développée. Il se compose de deux parties ayant pour objet : 1° l'influence de la cinquième paire de nerfs sur les vaisseaux sanguins de l'œil; 2° l'influence de la paralysie sur la chaleur animale.

Dans la première partie de son ouvrage, après avoir exposé les résultats obtenus par Magendie, Mayo, Fodéra, Valentin, Longet, von Graefe, et Budge, concernant le nerf trijumeau, M. Schiff rapporte ses propres expériences, dont les résultats généraux peuvent être résumés dans ces propositions :

1° Les altérations de l'œil, après la section du nerf trijumeau, dépendent entièrement de l'absence de l'influence de ce nerf et ne peuvent être attribués en partie, comme Budge l'avait cru, à la perte de sang due à l'opération;

2° L'opinion de Graefe, que les altérations de l'œil dépendent en grande partie de la dessiccation de la cornée consécutive à la suspension de la sécrétion lacrymale, n'est pas exacte. M. Schiff reconnaît que l'œil restant ouvert et la sécrétion lacrymale étant diminuée, la cornée se dessèche et que c'est là une cause qui s'ajoute à d'autres pour produire les altérations de l'œil, mais il affirme que ces altérations se produisent aussi alors qu'après la section du nerf trijumeau, les paupières sont cousues l'une à l'autre ou rapprochées et recouvertes d'un emplâtre agglutinatif (1);

(1) Voyez, à cet égard, une expérience de Snellen, que nous avons rapportée dans ce journal, p. 208, expérience qui semble démontrer positivement le contraire de ce que soutient M. Schiff.

3° Les altérations de l'œil après la section du trijumeau, après son passage dans le ganglion de Gasser, ne dépendent pas de la section de filets du grand sympathique, comme Longet l'avait supposé, car, d'une part, la section du trijumeau, avant son passage dans le ganglion, occasionne une grande partie des mêmes altérations, et, d'une autre part, la section du grand sympathique au cou ne les produit pas;

4° La section du nerf trijumeau ne cause pas la dilatation de la pupille, chez les chiens et les chats, comme l'avait dit Magendie;

5° Les altérations de l'œil dépendent surtout de la dilatation paralytique des vaisseaux sanguins de la conjonctive et d'autres parties de l'œil;

6° Si la section du ganglion de Gasser ou du trijumeau après son passage dans le ganglion produit plus d'effet qu'une section du nerf avant l'entrée dans le ganglion, cela dépend de ce que les fibres nerveuses s'altèrent dans ce dernier cas et pas dans le premier, comme Waller l'a montré pour les nerfs spinaux. Mais quelques-uns des nerfs vasculaires de l'œil prennent leur origine dans la moelle allongée, car une section d'une moitié latérale de ce centre nerveux a suffi pour amener l'opacité de la cornée et une suppuration abondante de la conjonctive;

7° Chez l'homme, ainsi que le prouvent plusieurs faits pathologiques, l'œil s'est altéré par suite de lésions du nerf trijumeau avant son passage dans le ganglion qui était à l'état normal.

La seconde partie du livre de M. Schiff est bien plus intéressante que la première. Elle a pour objet l'influence de l'absence d'action nerveuse sur l'élévation de la chaleur animale. Après un historique assez complet et dans lequel il semble s'être efforcé de rendre justice à ses prédécesseurs, M. Schiff expose d'abord les résultats de ses propres recherches sur l'influence de la section du nerf grand sympathique au cou.

Au nombre des effets de cette section, dont nous devons en grande partie la découverte à M. Cl. Bernard, l'auteur examine non-seulement ceux qui concernent l'élévation de la température, mais encore les contractions de certains muscles et l'hyperesthésie. Il soutient d'abord, ainsi que je l'ai fait le premier [longtemps avant Aug. Waller et Donders (1)] : 1° que l'afflux du sang dépend de la paralysie des vaisseaux sanguins; 2° que l'élévation de température dépend de l'afflux du sang. Bien qu'il apporte à l'appui de cette dernière opinion quelques faits nouveaux, nous ne nous y arrêterons pas, parce que nous croyons qu'il n'est plus nécessaire de discuter cette question.

Relativement aux contractions qui se produisent dans certains muscles, après la section du nerf grand sympathique, M. Schiff essaye de montrer que le rapprochement des paupières et la propulsion de la membrane nictitante ne sont pas des phénomènes actifs, mais des effets passifs du mouve-

(1) Voy. *Medical Examiner*. Philadelphia, August 1852, p. 483, et mon livre *Exper. res. applied to physiol. and pathol.* New-York, 1853, p. 9.

ment en arrière du globe de l'œil. Il ne dit pas positivement quelle est la cause de ce dernier mouvement, mais il est évident qu'il croit que cette cause réside dans une paralysie partielle des muscles obliques. Nous nous bornerons à signaler cette opinion, sans la discuter. Nous persistons à admettre l'explication que M. Schiff combat et d'après laquelle le rapprochement des paupières après la section du grand sympathique dépendrait, en partie, de ce que les vaisseaux sanguins du muscle orbiculaire contiennent plus de sang qu'avant (1). Quant aux autres muscles de la face, ceux des lèvres et des narines, M. Schiff nie qu'ils soient contractés après la section du grand sympathique. Cela montre tout simplement qu'il n'a pas vu ce fait, mais non qu'il n'existe pas. M. Bernard l'a vu et je l'ai aussi constaté. La contraction de ces muscles est plus ou moins forte et elle semble ne dépendre que de l'augmentation de nutrition et de stimulation due à ce que plus de sang y circule. Chez certains animaux (le lapin, par exemple), le nerf facial envoie bien plus de fibres que le grand sympathique, aux vaisseaux de la plupart des muscles de la joue et des lèvres et, ainsi que nous l'avons trouvé depuis plus de quatorze ans, M. Martin-Magron et moi, on voit des contractions notables se montrer dans ces muscles après la section du nerf facial.

M. Schiff a trouvé, comme R. Wagner et Remak, que la galvanisation du nerf grand sympathique fait saillir le globe de l'œil hors de l'orbite, même sur un animal mort. Il soutient que ce mouvement dépend d'une contraction des muscles obliques : de sorte que le grand sympathique serait un nerf moteur, non-seulement des fibres musculaires rayonnées de l'iris, mais encore de deux muscles de la vie animale. Bien que nous ayons vu le mouvement de l'œil en avant en galvanisant le grand sympathique, nous ne croyons pas que l'explication qu'en donnent Remak et Schiff soit suffisamment démontrée.

Le nerf grand sympathique n'est pas le seul nerf vaso-moteur de la tête. M. Schiff fait voir que des filaments des nerfs cervicaux animent les vaisseaux sanguins de l'oreille, surtout chez le lapin ; il affirme ensuite que la section du nerf trijumeau est suivie d'une paralysie de vaisseaux sanguins et d'une élévation de température. Relativement au nerf facial j'ai montré que si on l'arrache au niveau de sa sortie du trou stylo-mastoïdien, on remarque bientôt une élévation de température à la suite d'une dilatation des vaisseaux sanguins de l'oreille (2). M. Claude Bernard a émis, à ce sujet, l'opinion que des filaments du grand sympathique sont alors arrachés en même temps que le nerf facial. M. Schiff fait remarquer que, dix jours après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, sur un lapin, il a vu

(1) Voyez, à cet égard, notre mémoire *Sur les effets de la section et de la galvanisation du nerf grand sympathique* (*Gaz. Méd.* 1854, p. 31).

(2) J'ai signalé aussi, à cet égard, un fait digne d'attention, c'est que la pupille se contracte alors un peu.

l'arrachement du nerf facial produire son effet ordinaire sur la température, ce qui lui semble prouver que le nerf facial n'emprunte pas ses éléments vaso-moteurs du grand sympathique. Au lieu de dire grand sympathique, M. Schiff aurait dû dire ganglion cervical supérieur, et alors sa conclusion aurait été inattaquable.

M. Schiff affirme que la section du nerf sciatique amène toujours, dans le membre inférieur, une dilatation des vaisseaux sanguins et une élévation de température. Il a opéré sur des chiens, des lapins, des cochons d'Inde, etc., et chez tous il a obtenu le même résultat. Entre les doigts on trouve une température plus élevée que celle des doigts du membre sain de 2, 3 et même 5° centigrades. Ces différences durent plusieurs mois.

Au bout d'un certain temps, la cuisse du côté paralysé perd de 3/4 à 1° 1/4 centigrade, mais cela dépend sans doute de l'absence du mouvement.

L'auteur essaye d'établir les propositions suivantes : 1° Les éléments nerveux vaso-moteurs (ceux dont la paralysie amène la paralysie des vaisseaux sanguins, et comme conséquence l'élévation de température) qui se trouvent dans le nerf sciatique ne viennent qu'en partie des racines spinales, qui donnent des fibres motrices et sensitives à ce nerf; 2° les éléments nerveux vaso-moteurs ne viennent pas des ganglions spinaux ; 3° les éléments nerveux vaso-moteurs qui se trouvent dans le sciatique viennent tous de la moelle épinière, et en partie des racines spinales qui sont au-dessus de celles qui fournissent les fibres motrices et sensitives au sciatique.

Avant la publication du livre de M. Schiff, j'avais communiqué à la Société de biologie un fait qui mérite d'être rapproché de cette dernière proposition. J'avais trouvé que la section des racines des dernières paires spinales cause la dilatation des vaisseaux sanguins de l'extrémité des membres postérieurs et une élévation de température. (*Mémoires de la Soc. de biol.* pour 1855, p. 357, et *Gaz. méd.*, 1856, p. 344.)

Les expériences de M. Schiff sur les nerfs des membres antérieurs lui ont donné à peu près les mêmes résultats que ceux relatifs aux nerfs des membres postérieurs.

M. Schiff a essayé d'expliquer pourquoi, chez l'homme, la peau des membres paralysés est si souvent plus froide que celle des parties saines. Son explication est insuffisante, car elle n'est pas applicable aux doigts et aux orteils.

Parlant des recherches qui ont été faites par Earle sur la température des parties paralysées, M. Schiff dit que la galvanisation qui, d'après le médecin anglais, élève la température, ne le fait que par suite des contractions des muscles. C'est là une erreur : nous avons montré depuis longtemps que la galvanisation des parties saines comme des parties paralysées élève la température, non-seulement par la raison indiquée par M. Schiff, mais encore par une autre cause. La galvanisation fait d'abord contracter

les vaisseaux sanguins, et, comme conséquence, il y a à la peau une diminution de chaleur ; mais, après quelque temps, les vaisseaux se relâchent, quand même on continue de les galvaniser, et alors le sang y afflue et la température s'élève. Le même phénomène a lieu évidemment dans toute l'épaisseur des parties par lesquelles passe le courant galvanique.

Les recherches de M. Schiff sur l'influence des centres nerveux sur la chaleur animale sont la partie la plus intéressante de son livre. J'ai trouvé depuis longtemps qu'une section d'une moitié latérale de la moelle épinière à la région dorsale, est suivie d'une élévation de température du membre postérieur du côté correspondant et d'une diminution dans le membre du côté opposé. (Voyez l'article *On the increase of animal heat, after injuries of the nervous system* dans mon livre *Exper. res. applied to physiol.*, etc., p. 73-77.) M. Schiff dit avoir constaté que la température ne s'élève dans le membre paralysé du mouvement, que dans la jambe, le pied et les doigts et non à la cuisse. Suivant lui, l'élévation de température peut aller jusqu'à 12° centigrades chez le chien. Il nie qu'il y ait toujours une diminution de température dans l'autre membre, et il attribue l'abaissement, quand il existe, à ce qu'il y a des tremblements ou de la roideur convulsive des muscles de ce membre, en même temps que les vaisseaux sanguins y sont contractés, par suite, dit-il, de l'irritation de la moitié latérale de moelle non coupée. Je puis affirmer que M. Schiff se trompe : en premier lieu, les tremblements, la roideur convulsive dont il parle n'existent pas chez les cochons d'Inde, chez lesquels on constate aisément que le membre du côté où la moelle épinière n'a pas été coupée est plus froid qu'à l'état normal; en second lieu, lorsqu'il y a eu chez les chiens des spasmes ou des convulsions cloniques dans ce membre, je n'ai pas vu qu'il y eût plus de refroidissement que dans les cas où ces contractions musculaires n'ont pas existé. Il y a des moments où, chez certains individus, ce refroidissement est peu marqué, mais il est facile de s'assurer en multipliant les observations que, dans d'autres moments, il existe d'une manière incontestable.

M. Schiff montre que plus la section de la moelle épinière est faite près de l'encéphale, plus la température s'élève dans le membre postérieur du côté correspondant, ce qui dépend, ainsi qu'il le dit, de ce que les nerfs vaso-moteurs de ce membre ne viennent pas seulement de la région lombaire de la moelle épinière.

M. Schiff n'admet pas comme M. Budge que les éléments vaso-moteurs du nerf grand sympathique cervical viennent d'une petite portion de la moelle épinière au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales. Il est très certain qu'une section d'une moitié latérale de la moelle épinière auprès de la moelle allongée, est suivie d'effets très considérables sur les vaisseaux sanguins et la température de la tête ; mais il n'en est pas moins certain, comme nous le ferons voir bientôt, qu'un certain nombre des éléments vaso-moteurs prennent leur origine dans la

moelle épinière elle-même. M. Schiff, au contraire, admet qu'ils proviennent tous de la moelle allongée. Il essaye d'établir qu'une partie de ces éléments s'entre-croisent dans la moelle épinière, de telle sorte qu'une lésion sur une moitié latérale de la moelle épinière amènerait une élévation de température, dans quelques parties, des deux moitiés du corps.

Nous ferons voir bientôt par des faits pathologiques et par des faits expérimentaux :

1° Que s'il y a des éléments vaso-moteurs qui s'entre-croisent dans la moelle épinière, leur nombre est excessivement petit ;

2° Que les faits observés par M. Schiff, à ce sujet, peuvent recevoir une interprétation plus simple ;

3° Que nombre d'éléments vaso-moteurs s'arrêtent dans la moelle épinière ;

4° Qu'un assez grand nombre d'éléments vaso-moteurs, venus de divers points du corps, montent jusqu'à la protubérance, et quelques-uns jusqu'au cervelet et à d'autres parties de l'encéphale ;

5° Que, conséquemment, la moelle allongée n'est pas la source unique des éléments vaso-moteurs.

E. BROWN-SÉQUARD.

LIVRES ET BROCHURES REÇUS.

F. Leuret et P. Gratiolet. Anatomie comparée du système nerveux considéré dans ses rapports avec l'intelligence. 2 vol. in-8 avec atlas de 32 planches in-folio. Paris, 1839-1857.

J. W. Draper. Human physiology, statical and dynamical. New-York, 1856.

P. Bérard. De la digestion et de l'absorption des matières grasses sans le concours du fluide pancréatique. Rapport à l'Acad. de médecine. Paris, 1857.

— Mém. sur la formation physiol. du sucre dans l'économie animale. Paris, 1857.

— Note additionnelle au précédent mémoire. Paris, 1857.

— Quand on a intercepté les voies pancréatiques connues reste-il quelques parties accessoires capables de suppléer les premières? Paris, 1857.

— et Colin. Mém. sur l'extirpation du pancréas. Paris. 1857.

Ch. Rouget. Développement et structure du système osseux. Paris, 1856.

— Rech. anat. et physiol. sur les appareils érectiles. — Appareil de l'adaptation de l'œil chez les oiseaux, les principaux mammifères et l'homme. Paris 1856.

— Note sur la structure de l'œil et en particulier sur l'appareil irio-choroïdien, suivie d'une discussion entre MM. Sappey, Giraldès et Rouget. Paris, 1856.

Pélikan et Savelieff. Comment comprendre l'introduction des différents médicaments dans l'organisme au moyen du courant galvanique? suivi d'un rapport par M. Van den Corput. Bruxelles, 1857.

M. Berthelot. Sur la fermentation alcoolique. Paris, 1856.

J. R. Reynolds. Vertigo. A paper. London, 1854.

— Tables of the diagnosis of the brain. London, 1857.

J. Dickson Burns. Life: its relations, animal and mental. Charleston, 1857.

E. Faivre. Du cerveau des dytisques, considéré dans ses rapports avec la locomotion. Paris, 1857.

— Études sur le conarium et les plexus choroïdes chez l'homme et les animaux. Paris, 1856.

— Études sur l'histologie comparée du syst. nerveux chez quelques animaux inférieurs. Paris, 1857.

Le Bret. Examen anthropologique des collections recueillies dans le voyage du prince Napoléon aux mers du Nord. Paris, 1857.

— Mémoire sur le scorbut de l'armée d'Orient. Paris, 1857.

G. Harley. Notes of the lectures on the physiol. action of strychnia. London, 1856.

— On the direct action of strychnine upon the spinal cord. London, 1856.

— On the organs of cutaneous respiration; principally on those of the *Rana temporaria*. London, 1857.

— On the physiol. action of atropine, in dilating the pupil. Edinburgh, 1856.

— Recherches sur la physiol. du diabète sucré. Paris.

S. Biffi. Ricerche esperimentali sul systema nervoso arrestatore del tenue intestino. Milano, 1857.

Transactions of the american medical association. Philadelphia, 1856.

Donders. Physiologie des Menschen. Deutsche Originalausgabe. Leipzig, 1856.

— Onderzoekingen gedaan in het Physiol. Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool. Utrecht, 1854-1855.

A. Kœlliker. Vorlaufige Mittheilung ueber den Bau des Rueckenmarks. 1857.

C. F. Boucher. Essai sur les principaux points de la physiol. Paris, 1856.

Duchenne (de Boulogne). Recherches électro-physiol. et pathol. sur les muscles qui meuvent le pied. Paris, 1856.

— Orthopédie physiol. ou déductions pratiques de rech. électro-physiol. sur les mouvements de la main et du pied. Paris, 1857.

J. Hughes Bennett. On the discovery of Leucocythemia. Edinburgh, 1854.
— The present state of the theory and practice of medicine. Edinburgh, 1853.
— The pathol. and treatment of Pulmonary tuberculosis. Edinb. 1853.
— Lectures on clinical medicine. Lect. 7, 8, 9 and 10. Edinburgh, 1852-1856.
J. Struthers. Anatomical and physiol., observ. Edinburgh. 1854.
— Osteological Memoirs, n° 1. The clavicle. Edinburgh, 1855.
— On jugular venesection in asphyxia anatomically and experimentally considered, including the demonstration of valves in the veins of the neck. Edinburgh, 1856.
James Paget. Croonian Lecture. On the cause of the rhythmic action of the heart. London, 1857.
J. L. Soubeiran. De la vipère, de son venin et de sa morsure. Paris, 1855.
— et Luton. Description de deux cas de monstruosités. Paris, 1857.
Wolf. De functionibus nervi vagi. Berol, 1856.
Béraud. Elements de physiologie, revus par M. Ch. Robin. 2 vol. Paris, 1856-1857.
Tholozan. Des métastases (thèse de concours). Paris, 1857.
Ad. Gubler. De l'hémiplégie alterne, envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire. Paris, 1856.
— De la rougeur des pommettes comme signe d'inflammation pulmonaire. Paris, 1857.
— Contributions à la chimie physiol. et pathol. Paris, 1856.
— Etudes et observations cliniques sur le rhumatisme cérébral. Paris, 1857.
J. Picard. De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme. Strasbourg. 1856.
R. La Roche, Yellow fever, considered in its historical, pathol. etiological and therapeutical relations, 2 vols. Philadelphia, 1855.
— The transactions of the American medical association, vol. IX. Philadelphia. 1856.
H. Jacubowitsch. Mittheilungen über die feinere Structur des Gehirns und Rückenmarks. Breslau, 1857.
Ch. Martins. Nouvelle comparaison des membres pelviens et thoraciques chez l'homme et chez les mammifères, déduite de la torsion de l'humérus. Montpellier, 1857.
P. Broca. Des anévrysmes et de leur traitement. Paris, 1856.
Auburtin. Recherches cliniques sur les malad. du cœur. Paris, 1856.
Todd and Bowman. Physiological anat. and physiology of man. (2 last parts). London, 1853-1857.
L. S. Beale. Archives of medicine, n° 1. London, 1857.
— The use of the microscope, in clinical medicine, n°s 1 and 2. Urinary deposits and Urine. London, 1857.
— On the ultimate arrangement of the biliary ducts, and on some other points in the anatomy of the liver of vertebrate animals. London, 1856.
Tessier. De l'urémie. Paris, 1856.
Davaine. Rech. sur l'anguillule du blé niellé, considérée au point de vue de l'histoire naturelle et de l'agriculture. Paris, 1857.
H. Larrey. Inauguration de la statue de Bichat. Paris, 1857.
— De l'éthérisation sous le rapport de la responsabilité médicale. Paris, 1857.
— Rapport à la Soc. de chirurgie sur l'éléphantiasis du scrotum. Paris, 1856.
Mialhe. Chimie appliquée à la physiol. et à la thérap. Paris, 1856.
Magitot. Etude sur le développement et la structure des dents humaines. Paris, 1857.
Ed. Pflueger. De nervorum splanchnicorum functione. Berol., 1855.
The New-York Journal of medicine, edited by J. Smith. November 1857.
Archiv für die holländische beiträge zur Natur und Heilkunde, herausgegeben von F. C. Donders und W. Berlin, B. I. Heft. 4. — Utrecht, 1857.
J. Watson. The medical profession in ancient times. New-York, 1856.
W. Stöltzing, Ueber die Zählung der blutkörperchen. Marburg. 1856.
G. Valentin. Die Einflüsse der Vaguslähmung auf die Lungen und die Lautausdünstung. Francfurt, 1857.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX.

I

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES

SUR LES CAUSES DE MORT APRÈS L'ABLATION DE LA PARTIE DE LA MOELLE ALLONGÉE QUI A ÉTÉ NOMMÉE POINT VITAL.

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

Parmi les découvertes que la physiologie doit à M. Flourens, il en est une qui a attiré, peut-être plus que les autres, l'attention des hommes qui s'intéressent à la science de la vie; nous voulons parler du résultat obtenu par ce célèbre physiologiste, après l'ablation de la pointe du V de substance grise, qui se trouve au bec du calamus. La cessation de la respiration et de la vie, après l'extirpation de cette petite quantité de matière, qui n'est pas plus grosse qu'une tête d'épingle, est assurément un fait des plus curieux et qui explique pourquoi M. Flourens a appelé cette partie *point vital,* et comment il a été conduit à proposer la théorie vitaliste si neuve qu'il a émise.

Les anatomistes savent qu'il existe un petit V de substance grise,

inscrit dans le V qui résulte de la bifurcation du bulbe (1). La place du point vital est marquée *par la pointe de ce* V *de substance grise* (2).

Lorsqu'on voit l'ablation de ce petit point, suivie sur le champ de la chute de l'animal, qui meurt comme foudroyé, presque sans convulsions et sans agonie, après un arrêt subit de la respiration et quelquefois aussi des mouvements du cœur, on peut, certes, être conduit à croire que l'on a enlevé le foyer d'origine de l'agent mystérieux qui, suivant quelques personnes, est le moteur suprême de la machine animale. Les vitalistes se sont probablement réjouis d'avoir enfin, dans ce fait, une apparence de preuve expérimentale de l'existence de cette force, si essentielle à la vie, suivant eux. Peut-être pourtant ont-ils pensé que l'expérimentation est un champ dangereux et qu'il aurait mieux valu laisser le principe vital libre de se produire où bon lui semble et de ne pas l'exposer au scalpel des vivisecteurs.

Quoi qu'il en soit de ces remarques, il est certain que la découverte de M. Flourens a donné au vitalisme une base qui lui manquait. Il était donc important de chercher, par de nouvelles expériences, s'il faut accepter les conclusions de M. Flourens ou en proposer d'autres. J'ai fait, à cet égard, de nombreuses recherches; mais avant d'en faire connaître les résultats, je crois nécessaire d'exposer les idées de mon savant prédécesseur. Pour cela je ne puis mieux faire que lui emprunter les lignes suivantes, que j'extrais d'une note qu'il a lue à l'Académie, à l'occasion d'une communication d'un ingénieux expérimentateur, M. Alvaro Reynoso :

« Je profite, dit M. Flourens (3), de l'occasion que m'offre cette citation de M. Reynoso, pour définir, avec une précision nouvelle, le point de la moelle allongée que j'appelle le ***point***, le ***nœud vital***, le ***point premier moteur du mécanisme respiratoire***. Je disais, dans un mémoire présenté à l'Académie en 1827, que ce point avait *trois lignes* à peine d'étendue, et je croyais alors beaucoup dire. Je puis dire aujourd'hui beaucoup plus : il a à peine ***une ligne***.

(1) Voyez Cruveilhier, *Traité d'anatomie*, 2e édit., vol. IV. p. 238.

(2) Flourens, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1851, vol. XXXIII, p. 439.

(3) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, vol. XXXIII, 1851, p. 437.

« J'ai fait représenter sur deux figures de cerveaux, l'une d'un cerveau de chien, l'autre d'un cerveau de lapin, les deux limites, supérieure et inférieure, du *point vital*, telles que me les donnent mes dernières expériences. La limite supérieure passe par le *trou borgne;* la limite inférieure passe sur le point de jonction des *pyramides postérieures;* entre ces deux limites est le point vital ; et, de l'une de ces limites à l'autre, il y a à peine *une ligne*. Je fais souvent l'expérience, en procédant par sections transversales. Si la section passe en avant du *trou borgne*, les mouvements respiratoires du thorax subsistent; si la section passe en arrière du point de jonction des *pyramides* (*postérieures*), les mouvements respiratoires de la face (le mouvement des narines et le bâillement) subsistent; si la section passe sur la pointe du V de *substance grise*, inscrit dans le V des *pyramides* ou le *bec de plume*, les mouvements respiratoires du thorax et de la face sont abolis sur-le-champ et tous ensemble.

« Je fais souvent aussi l'expérience d'une autre manière. Je me sers d'un petit emporte-pièce dont l'ouverture a à peine un millimètre de diamètre. Je plonge cet emporte-pièce dans la moelle allongée, en ayant bien soin que l'ouverture de l'instrument réponde au V de *substance grise*, et l'embrasse. J'isole ainsi, tout d'un coup, le point vital du reste de la moelle allongée, des pyramides, des corps restiformes, etc. ; et, tout d'un coup, les mouvements respiratoires du tronc et les mouvements respiratoires de la face sont abolis.

« J'ai fait représenter sur les deux figures de cerveaux qui sont sous les yeux de l'Académie un petit cercle qui embrasse la pointe du V de *substance grise*. Ce petit cercle marque à la fois et la véritable *place* et la véritable *étendue* du *point vital*.

« On voit que ce *point, premier moteur du mécanisme respiratoire, et nœud vital du système nerveux* (car tout ce qui, du système nerveux, reste attaché à ce *point*, vit, et tout ce qu'on en sépare meurt), n'est, ainsi que je l'ai répété bien des fois, pas plus gros que la *tête d'une épingle*.

« C'est donc d'un *point*, qui n'est pas plus gros qu'une *tête d'épingle*, que dépend la *vie du système nerveux*, la *vie de l'animal* par conséquent, en un seul mot, *la vie*. »

Dans un travail antérieur, — travail très intéressant, sur l'action de l'éther et du chloroforme, — M. Flourens, après avoir signalé le fait que la moelle allongée survit aux autres parties des centres nerveux, chez les animaux éthérisés, ajoute (1) :

« L'éthérisation isole comme les expériences mécaniques l'*intelligence*, la *coordination* des mouvements, la *sensibilité*, la *motricité*, la *vie*. Cet isolement de la *vie*, du *point*, du *nœud vital* du système nerveux, est même ce que les nouvelles expériences ont de plus frappant. Dans l'animal éthérisé, un *point* survit seul; et tant qu'il survit, toutes les autres parties vivent au moins d'une *vie latente* et peuvent reprendre leur *vie entière :* ce *point* mort, tout meurt. Entre toutes les *forces nerveuses*, l'éthérisation isole et dégage donc la *force première*, la force simple et une, la *force vitale* du système nerveux. La *force vitale* du système nerveux est la *force même*, la *force propre* de la vie. »

Certes, il serait difficile d'exprimer plus nettement, plus clairement, que le nœud vital est le foyer d'origine de la *force vitale*. Ainsi donc, grâce à M. Flourens, nous avons enfin une doctrine vitaliste qui a les caractères essentiels d'une hypothèse vraiment scientifique, c'est-à-dire d'une hypothèse susceptible d'être démontrée exacte ou fausse.

Le premier des faits que je me propose de rapporter, et le plus important parmi ceux que j'ai observés, consiste en ce que la mort n'est pas toujours la conséquence immédiate de l'ablation du point vital. La respiration, la circulation, l'intelligence, la coordination des mouvements volontaires, la perception des sensations, subsistent quelquefois, et je puis même dire très souvent, au moins pendant un certain temps, après cette opération. De telle sorte que la vie, *la vie complète*, c'est-à-dire ce degré de vie « *par lequel chaque partie remplit sa fonction* » (2), peut persister, malgré l'absence du

(1) *Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences*, 1847, vol. XXIV, p. 344.

(2) Ces mots sont extraits de la phrase suivante de M. Flourens : « Je distingue l'*action* d'une partie de sa *plénitude d'action* : ce n'est pas, en effet, absolument sa *vie* ou son action que chaque partie tire de la moelle allongée, puisque chaque partie peut *vivre* un certain temps séparée de cette moelle, et même *agir* encore quand

nœud vital. Si donc, il existe, dans l'économie animale, quelque chose qui mérite le nom de *force vitale,* il est démontré, par cette expérience, que le point vital de la moelle allongée n'est pas le lieu d'origine, la source de cette force, à moins que l'on n'admette que, pendant un certain temps, une certaine quantité de cette force, restant dans l'économie après l'ablation du point vital d'où elle avait émané, continue à y entretenir la vie. C'est là une hypothèse essentiellement contraire à l'opinion du savant physiologiste déjà si souvent cité, et j'ajoute, tout aussi contraire aux faits qu'à cette opinion. En effet, si cette hypothèse était fondée, on ne comprendrait pas pourquoi, chez les animaux vigoureux comme chez les plus faibles, il arrive quelquefois que l'extirpation du point vital amène instantanément la mort. Du reste, nous montrerons tout à l'heure que les causes de la mort après l'ablation du nœud vital, consistent en tout autre chose que la perte immédiate ou l'extinction graduelle d'une prétendue force vitale.

L'étude des phénomènes qui suivent l'ablation du point vital est extrêmement intéressante. Quelquefois l'animal tombe sur-le-champ comme foudroyé ; il ne respire plus et son cœur bat à peine, ou même, ce qui est plus rare, s'arrête complétement. Dans quelques cas, il y a à peine trace de ces convulsions qui caractérisent ordinairement le passage de la vie à la mort.

Comment s'expliquer une mort si soudaine ? Tous les physiologistes connaissent la belle découverte des frères Weber à l'égard de l'influence de la moelle allongée ou des nerfs vagues sur le cœur. L'arrêt subit des mouvements de cet organe, lorsqu'on galvanise ces parties, présente les mêmes caractères que la cessation de ces mouvements lorsqu'on détruit ou qu'on enlève le point vital ; c'est-à-dire que, dans ces différents cas, si le cœur cesse complétement de se mouvoir, ce n'est pas parce qu'il se contracte fixement, comme cela arrive quelquefois lorsqu'on le galvanise directement, mais parce que toute contraction cesse. En un mot, le cœur reste pas-

on l'irrite ; c'est seulement ce degré de *vie* ou d'*action* par lequel chaque partie *remplit sa fonction.* » *Rech. expér. sur les propr. et les fonctions du système nerveux,* 2e éd., 1842, p. 195.

sif (1) et il se dilate même un peu par l'arrivée du sang dans ses cavités. J'avais déjà vu, il y a dix ans, que la destruction subite de la moelle allongée, sur les Batraciens, rend le cœur *inerte* pendant quelque temps (2). Enfin, plus récemment, j'ai trouvé que le cœur peut s'arrêter de la même manière, mais par une action réflexe, provenant du nerf grand sympathique abdominal, passant par la moelle épinière, puis par la moelle allongée, et, enfin, par les nerfs vagues (3).

Il semble rationnel de conclure de la similitude d'effet sur le cœur, dans ces différents cas, à l'existence d'une même cause, qui serait une irritation directe ou indirecte du nerf vague. Il est évident, d'ailleurs, qu'il n'y a que deux manières de s'expliquer l'arrêt ou l'affaiblissement du cœur, quand on enlève le nœud vital : ou bien la cause des mouvements de cet organe a son siége dans ce petit point de la moelle allongée, et l'ablation de ce point fait cesser l'action du cœur, en supprimant leur cause, ou bien cette opération détermine une irritation analogue à celle de la galvanisation de la moelle allongée, irritation qui produit le même effet sur le cœur. La première supposition n'est pas soutenable, puisque, selon toute apparence, le cœur peut battre pendant plusieurs mois, chez des fœtus anencéphales dépourvus de moelle allongée, et puisque j'ai constaté, sur des Batraciens, qu'il peut battre avec énergie et régularité pendant plus de huit mois, après l'ablation de ce centre nerveux, y compris le *point vital* (4).

Pour achever de démontrer que ce n'est pas l'absence du point vital qui, dans la célèbre expérience de M. Flourens, cause l'arrêt ou l'affaiblissement des mouvements du cœur, mais bien l'irritation qu'on produit sur les parties voisines de ce point, j'ajouterai :

1° Que la simple piqûre de ces parties suffit quelquefois pour

(1) Voyez mon travail sur l'*arrêt passif* du cœur dans les *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, vol. II, 1850, p. 26, et *Gaz. médic. de Paris*, 1850, p. 332.

(2) *Comptes-rendus de la Soc. de Biol.*, vol. II, 1850, p. 27.

(3) Voyez mon *Mémoire sur les capsules surrénales*, 1856, p. 30, et *Archives gén. de médecine*, novembre 1856, p. 583.

(4) Voyez les *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, pour 1851, vol. III, p. 73. — A cette époque, je n'avais vu qu'une survie de 4 mois, temps pendant lequel le cœur a au moins *six millions* de battements !

faire diminuer subitement la force et la vitesse des mouvements du cœur ;

2° Que si l'on a fait la section des nerfs vagues sur un mammifère, on ne voit jamais le cœur s'arrêter subitement ou s'affaiblir tout à coup quand on enlève le point vital.

J'ai fait cette dernière expérience sur sept lapins et trois chiens, en employant le procédé qui réussit le mieux, en général, à produire l'arrêt ou l'affaiblissement du cœur, quand les nerfs vagues ne sont pas coupés, et je n'ai pas vu une seule fois le cœur s'arrêter ou s'affaiblir subitement. Il semble donc bien certain que l'une des causes de mort subite, lorsqu'on enlève le nœud vital, consiste, non dans la cessation d'action de cette petite quantité de matière nerveuse, mais bien dans l'irritation des parties qui restent de la moelle allongée et dans l'influence de cette irritation sur le cœur.

L'arrêt de la respiration est une cause de mort bien plus fréquente que l'arrêt du cœur après l'ablation du nœud vital. De ces deux effets de l'opération, l'un, celui qui est relatif au cœur, n'existe jamais sans l'autre, tandis que la cessation des mouvements respiratoires existe assez souvent sans la suspension complète et soudaine des mouvements du cœur.

Dans ces dernières années, M. Cl. Bernard (1), M. J. Budge (2) et moi-même, dans une communication faite à la Société de Biologie, en décembre 1853, avons constaté ce fait intéressant, que la galvanisation des nerfs vagues, ou de leur bout central après qu'ils ont été coupés, arrête les mouvements respiratoires. Il semble très probable que la respiration s'arrête alors sous l'influence de l'irritation qu'on produit sur la moelle allongée en extirpant le nœud vital, par la même raison qui la fait s'arrêter lorsque les nerfs vagues sont irrités par le galvanisme. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de cette similitude, nous sommes conduits, ici encore, comme nous l'avons été pour la suspension des mouvements du cœur, au dilemme suivant : ou bien c'est à l'absence de l'organe enlevé, ou bien c'est à l'irritation des parties qui restent qu'est dû l'arrêt des mou-

(1) *Leçons de Physiologie expérimentale*, Paris, 1855, p. 326.

(2) *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, vol. XXXIX, 1854, p. 749.

vements respiratoires. Si c'était à l'absence de l'organe enlevé, la respiration devrait toujours se suspendre après l'ablation de cet organe; or, comme le plus souvent elle persiste, il faut admettre que, lorsqu'elle s'arrête, ce n'est pas l'absence du point vital qui en est cause, mais bien l'irritation des parties voisines. Cette manière de voir trouve un nouvel appui dans le fait suivant : j'ai vu plusieurs fois les mouvements respiratoires se suspendre subitement, après de simples piqûres de la moelle allongée, au voisinage du nœud vital.

C'est donc l'irritation de la moelle allongée, pendant qu'on enlève le point vital, qui cause la suspension de la respiration, et non l'absence de la petite quantité de matière qui constitue ce point.

L'examen des circonstances favorables ou défavorables à l'arrêt du cœur et de la respiration, quand on extirpe le nœud vital, vient en aide aux raisons que j'ai données pour faire admettre que l'influence de cette opération sur les mouvements respiratoires et sur ceux du cœur dépend, non de l'absence de la partie qu'on extirpe, mais bien de l'irritation des parties voisines. En effet, si l'on plonge rapidement la pointe d'un bistouri acéré dans la moelle allongée et qu'on fasse décrire très vite un cercle à l'instrument, tout autour du point vital, la respiration s'arrête très souvent d'une manière subite et les mouvements du cœur diminuent plus ou moins de force et de vitesse. Le procédé de M. Flourens, qui consiste dans l'emploi d'un emporte-pièce, devait donner le résultat que ce rigoureux observateur a constamment obtenu, — à savoir, la mort subite, — parce que l'irritation porte alors d'un seul coup sur presque toute la surface qu'un bistouri ou des ciseaux n'irritent que par parties. Si l'opération est faite lentement, avec l'un ou avec l'autre de ces derniers instruments, on voit rarement l'arrêt de la respiration et encore bien plus rarement l'arrêt (1) ou l'affaiblissement des mouvements du cœur.

(1) Je ne l'ai vu qu'une fois, sur un cochon d'Inde, ce qui montre que c'est là un résultat excessivement rare de l'expérience faite comme il est dit dans le texte, car, depuis plus de dix ans, j'ai pratiqué cette expérience un nombre immense de fois, y employant tous les animaux qui, après m'avoir servi à d'autres recherches, devaient nécessairement mourir des lésions qu'ils avaient subies.

Il existe encore une autre cause de mort presque immédiatement après l'ablation du point vital: c'est l'entrée de l'air dans les veines. Par suite de l'irritation de la moelle allongée, l'animal fait des efforts inspiratoires si énergiques, que l'entrée de l'air, dans les veines que l'on a ouvertes au cou pour mettre à nu la moelle allongée, est un accident d'une fréquence assez grande, chez les lapins surtout. Quelques minutes après l'opération, le danger de l'entrée de l'air dans les veines augmente, parce que les mouvements inspiratoires gagnent en force et probablement aussi parce que, ainsi que j'essaierai de le montrer bientôt, les bronches sont dans un état de spasme qui, en empêchant la libre entrée de l'air, fait que l'inspiration attire le sang dans la cavité thoracique, bien plus énergiquement qu'à l'état normal.

Les animaux qui ne meurent pas immédiatement après l'ablation du point vital, meurent assez souvent dans les premières heures après cette opération. La cause principale de la mort, dans ce cas, semble être la compression de la protubérance et de la moelle allongée par du sang coagulé. En outre, il y a constamment une autre cause, moins puissante, mais extrêmement intéressante; je veux parler de l'emphysème pulmonaire. Toutes les fois que la vie a duré plus d'une heure, surtout chez les lapins, j'ai trouvé les deux poumons emphysémateux. Dans plusieurs cas il y avait déjà de l'emphysème dans une partie assez considérable des deux poumons, dans l'espace de 25 à 30 minutes après l'ablation du point vital. Cet emphysème se produit partout, mais il commence en général sur les bords des poumons.

La sécrétion du mucus bronchique a été si considérable et si rapide dans deux cas, que, dans moins de 20 minutes, la trachée et les bronches, grosses et petites, ont été remplies d'une matière écumeuse, ressemblant à de la salive mêlée à beaucoup d'air.

Les expériences qui suivent donnent un aperçu des phénomènes variés que l'on peut observer chez les animaux qui ne meurent que quelque temps après l'ablation du point vital.

Exp. I. — Sur un lapin adulte et vigoureux, je mets à nu la face postérieure de la moelle allongée, puis j'extirpe non-seulement le point vital,

mais la totalité du V de substance grise et un peu de la substance blanche adjacente. Je constate aussitôt que la respiration et la circulation continuent de s'opérer. Environ trois minutes après l'opération le cœur, qui avait 120 battements avant l'opération, en a 152 par minute; les mouvements respiratoires sont très rapides et très énergiques: il y en avait 62 par minute avant l'opération, il y en a maintenant 186. L'animal n'est pas capable de se tenir sur ses jambes; il y a des convulsions constantes dans les deux yeux; de temps en temps, et souvent plusieurs fois par minute, convulsions des membres, surtout du côté gauche; tête tirée à gauche et tendance à *tourner* à gauche. La sensibilité paraît un peu diminuée à la face; l'œil gauche paraît moins sensible que l'œil droit. Les pupilles, d'abord dilatées, ont repris très vite leurs dimensions normales : elles se contractent à la lumière et se dilatent dans l'obscurité, comme à l'état normal.

Dix minutes après l'opération, même état général de l'animal. Respiration, 94 par minute; cœur, 147; accès de convulsions moins fréquents.

Vingt minutes après l'opération, l'animal est toujours couché sur le flanc droit. Convulsions moins fréquentes et moins fortes. La respiration, qui jusque-là était accompagnée d'un bruit dans les narines, à l'entrée et à la sortie de l'air, se fait sans bruit 80 respirations par minute et 124 mouvements du cœur.

Cinq minutes plus tard, l'animal essaie de se mettre sur ses jambes, mais il ne peut y réussir. Les convulsions des membres et de la tête ont cessé; celles des yeux ont diminué; mais la dilatation du thorax semble être très difficile ; le diaphragme s'abaisse beaucoup dans l'inspiration, mais les parties supérieures du thorax s'affaissent au lieu de s'agrandir. Il n'y a plus que 42 respirations par minute; pouls, 108. La respiration s'embarrasse de plus en plus; elle ne se fait plus que 28 fois par minute, une demi-heure après l'opération. Enfin de légères convulsions générales ont lieu et la respiration cesse, 33 minutes après l'ablation du nœud vital, le cœur continuant encore à battre pendant près d'un quart d'heure.

L'autopsie montre que l'opération a enlevé non-seulement le point vital, mais encore une quantité au moins trois fois aussi considérable de la substance d'alentour, surtout à droite. Les deux poumons sont emphysémateux presque partout, mais surtout aux bords inférieurs. Il y avait un peu d'air dans le cœur droit et dans les veines jugulaires.

Exp. II. — Sur un lapin adulte et vigoureux, j'extirpe le nœud vital et une petite quantité de la substance nerveuse environnante. Il est capable de marcher un peu quand il est aidé; il tourne parfois à gauche. Pas de convulsions dans les membres ni dans le tronc. Tête un peu tirée à gauche, légères convulsions des yeux Moins de titubation qu'après la section des

muscles du cou. Respiration très énergique, 66 par minute (67 avant l'opération); mouvements de cœur, 160 par minute (164 avant l'opération). La respiration, pendant les 15 minutes qui suivent l'opération, s'embarrasse graduellement; tout d'un coup, elle s'arrête, et de *l'écume* bronchique s'échappe par les narines; de légères convulsions ont lieu et l'animal meurt.

Autopsie. Poumons emphysémateux dans toute leur épaisseur, mais surtout sur les bords; ils se sont à peine affaissés après l'ouverture du thorax. La trachée et les bronches sont remplies de mucus mêlé d'air, ressemblant à de la mousse de savon. En pressant les poumons, je fais sortir une cuillerée à café de cette écume ; la trachée néanmoins en reste encore remplie. Il y a beaucoup d'air dans le cœur droit et dans les veines. Le nœud vital était entièrement extirpé et avec lui tout le reste du V gris; la pointe de l'instrument avait pénétré plus loin à droite qu'à gauche.

Exp. III. — Sur un chien adulte, j'extirpe le point vital, après avoir constaté que le cœur se meut 124 fois par minute et que la respiration s'opère 30 fois dans le même temps. Aussitôt après l'opération, l'animal tombe sur le flanc gauche, il a de légères convulsions dans les quatre membres; la tête se dévie un peu à droite; les yeux ont de très fortes convulsions. Cinq minutes après l'opération, convulsions rares et faibles; respiration laborieuse, 40 par minute; pouls, 132, assez fort L'animal essaie de se lever, mais ne peut y réussir.

Une heure après l'opération, respiration soufflante, très laborieuse; efforts de vomissement; pouls, 154; respiration, 36. Le diaphragme se contracte avec une énergie extrême.

Une demi-heure plus tard, agonie; légères convulsions générales; respiration, 4 fois par minute; mouvements du cœur incomptables, tant ils sont rapides et irréguliers. Mort.

Autopsie. Poumons emphysémateux, surtout les lobes supérieurs. Foyers hémorrhagiques nombreux, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois, les plus gros dans le poumon droit. Les bronches sont très injectées et contiennent plus de mucus qu'à l'ordinaire. En outre du nœud vital, une partie assez notable du tissu nerveux environnant a été enlevée. Sang coagulé en quantité considérable dans le quatrième ventricule et à la base de l'encéphale.

Ces faits, et beaucoup d'autres semblables que j'ai observés, montrent que la mort, quelque temps après l'ablation du nœud vital, dépend le plus souvent, sinon toujours, en grande partie de

l'emphysème pulmonaire (1), dont l'existence paraît être constante lorsque la survie à l'opération a duré plus d'une demi-heure.

La survie après l'ablation du nœud vital n'est pas toujours aussi courte que chez les trois animaux dont l'histoire est rapportée ci-dessus. Quelquefois elle se prolonge considérablement, et j'ai lieu de croire qu'une survie *définitive* est un résultat que l'on obtiendra en multipliant les expériences. Le fait suivant montre quelles sont les causes de mort quand la survie est de plusieurs jours.

Exp. IV. — Lapin adulte. Avant l'opération, respiration, 62; cœur, 164 par minute. J'extirpe le nœud vital. Presque aussitôt après, respiration, 144 par minute (je n'ai pas compté les mouvements du cœur). Dix minutes après, 88 respirations par minute; cœur, 162 battements. L'animal est à peine troublé et il marche presque sans tituber (il titubait davantage avant l'ablation du point vital, après la section des muscles du cou). La respiration s'exécute avec plus d'effort qu'à l'état normal. Moins d'une heure après l'opération, il a mangé.

Trois heures après, respiration, 92; cœur, 140. Pupilles un peu contractées, paupières moins ouvertes qu'à l'état normal. Sécrétion extrêmement abondante de mucus palpébral, dans les deux yeux. Quand on le fait courir ou qu'on l'agite, la respiration s'opère avec bruit. Ce bruit, qui vient des narines, cesse dès qu'il se calme.

Six heures après, à chaque fois qu'on irrite l'animal, la respiration s'active et il grogne. Quand il mange, et surtout quand il avale, le grognement est fort et sa respiration embarrassée. Cœur, 120; respiration, 58. La sensibilité existe partout, mais elle est moindre qu'à l'état normal.

Le lendemain matin (dix-neuf heures après l'opération), il paraît beaucoup mieux. Il mange sans grogner. Respiration, 56; cœur, 112. Douze heures plus tard, respiration, 48; cœur, 106. Il n'y a de bruit, pendant la respiration, que lorsqu'il a été vivement agité. Il se promène et il court lorsqu'on veut le prendre. Il ne semble y avoir aucune diminution de la

(1) La production rapide de l'emphysème pulmonaire, après des lésions de la protubérance, chez l'homme, a été mentionnée par M. Serres (*Annuaire médico-chirurgical*, Paris, 1819, p. 351 et 354). J'ai depuis longtemps signalé l'existence de cette altération des poumons comme une conséquence très fréquente de l'ablation des tubercules quadrijumeaux ou de la protubérance, sur des mammifères (voyez la thèse de mon élève et ami le Dr J.-B. Coste : *Rech. exp. et observat. clin. sur le rôle de l'encéphale dans la respiration*, Paris, 1851, p. 19). J'essaierai de montrer bientôt que cet emphysème dépend d'une contraction spasmodique des bronches, qui fait que leurs terminaisons, qui ne sont pas contractiles, cèdent seules à l'effort inspiratoire et se déchirent.

vue et de l'audition. Les mouvements volontaires s'exécutent librement et l'animal semble être très vigoureux. Il a mangé avec assez d'appétit.

Les deux jours suivants (le troisième et le quatrième après l'opération), il est à peu près dans le même état que le deuxième jour. Sa respiration et les mouvements de son cœur sont moins rapides cependant qu'à l'état normal. Respiration, 46; cœur, 102. Il n'a mangé que très peu. Pas de diarrhée. Le cinquième jour, respiration, 44; cœur, 108. Il est un peu affaibli, mais néanmoins il court avec assez de vitesse, après qu'on l'a irrité. Il refuse de manger. Par moments il grince des dents.

Le sixième jour, respiration, 72, cœur, 160. Les mâchoires sont resserrées. Le grincement des dents est plus fréquent. Il tourne souvent à gauche (mouvement de manége).

Le septième jour, respiration, 76; cœur, 158. Le grincement des dents a augmenté. J'essaie de le faire manger; il ne peut pas mâcher; il fait des efforts de déglutition, bientôt suivis de vains et violents efforts de vomissement, consistant en contractions spasmodiques très énergiques du diaphragme et des muscles abdominaux. Il est très agité et se précipite en avant, et, après quelques pas, tourne tantôt à gauche, tantôt à droite (le plus souvent à gauche). Le cercle de tournoiement est très petit. La souffrance semble augmenter et il tombe quelquefois sur le flanc, mais il se relève bientôt.

Le huitième jour, respiration laborieuse, bruyante, 60 fois par minute; cœur, 130. Il est très faible et tombe quand on le pousse. A neuf heures du soir (sept jours et cinq ou six heures après l'opération), respiration, 68; cœur, 164 ; quelques minutes plus tard, la respiration devient rare, des convulsions surviennent, surtout dans le membre postérieur droit, et il meurt. Peu de temps avant la mort, la sécrétion du mucus palpébral a été excessivement abondante.

Autopsie. Les deux poumons sont emphysémateux partout, excepté aux parties suivantes, où il y a de l'hépatisation rouge : à gauche, lobe supérieur et quelques parties au centre du lobe inférieur; à droite, le lobe supérieur et le lobe moyen presque entièrement. Dans les parties non enflammées, il y a plus de soixante petits foyers d'hémorrhagie, la plupart dans le poumon droit, et surtout dans son lobe inférieur, qui en est farci. — A l'ouverture du thorax, les poumons se sont à peine affaissés, surtout à cause de l'emphysème, qui a dilaté excessivement leurs bords, et surtout ceux des lobes supérieurs et au voisinage des parties hépatisées. Il est évident que seulement une partie très minime des deux poumons a pu servir à la respiration dans les derniers temps de la vie. — La trachée, le larynx et les bronches sont extrêmement congestionnés; la rougeur de la trachée est restée assez intense après une immersion d'une demi-heure dans de l'eau à 15° cent.

L'œsophage contient un morceau de carotte que j'avais forcé l'animal à avaler la veille de sa mort. Comme il n'avait pas mangé de carotte depuis plusieurs jours, et que ce morceau n'était nullement altéré et qu'il n'y avait rien dans l'œsophage de semblable aux substances trouvées dans son estomac, il semble certain que ce morceau n'avait pas été chassé de l'estomac dans un effort de vomissement, et que sa présence dans l'œsophage dépend de ce que ce conduit musculaire était paralysé ou dans un état de spasme. — L'estomac était plein d'aliments indigérés, ce qui prouve que cet organe était paralysé, et que la sécrétion du suc gastrique avait été supprimée; car ces aliments étaient dans l'estomac depuis plusieurs jours, l'animal n'ayant pas mangé depuis trois jours, au moins, avant sa mort. — L'intestin grêle est notablement congestionné dans toute sa longueur; il contient une très grande quantité de liquide. — Le cœur est plein de sang, dans ses cavités gauches comme dans les droites. — La vessie ne contient que très peu d'une urine trouble.

Du pus gris verdâtre, en quantité notable, adhère à la plaie de la moelle allongée, et le quatrième ventricule contient du pus et du sang coagulé. Le plancher du quatrième ventricule est ramolli, et les parties qui forment la paroi de la cavité qui existe là où était le point vital, sont à l'état de putrilage dans l'épaisseur de près de deux millimètres. Non-seulement la pointe du V gris a été extirpée, mais le V tout entier et un peu de la substance blanche d'alentour ont été enlevés. La dure-mère adhère aux os dans le rachis et dans le crâne à une distance de deux à trois centimètres du bec du calamus.

De l'ensemble des faits et des raisonnements qui précèdent, il résulte que lorsque la mort est produite subitement après l'ablation du nœud vital, elle a lieu surtout par suite d'un arrêt subit de la respiration, et quelquefois d'une diminution plus ou moins considérable des mouvements du cœur, effets dépendant de l'irritation des parties qui avoisinent le point vital.

Dans les cas de mort subite, chez l'homme, par suite d'une émotion, d'un coup sur le ventre ou de l'introduction d'eau très froide dans l'estomac, tout se passe probablement de la même manière que lorsqu'on enlève brusquement le nœud vital à un mammifère, excepté que, dans ce dernier cas, la cause première est à la moelle allongée et que, dans les autres, elle se propage à la moelle allongée de parties périphériques (ou du cerveau pour l'émotion alors que celle-ci est due à une idée et non à une sensation).

Il y a dans la mort soudaine après l'ablation du point vital quelque chose de particulier qu'on retrouve dans les différents cas d mort subite observés chez l'homme et que je viens de mentionner. L'agonie ne consiste guère qu'en tremblements des muscles de la vie animale, pendant que ceux de la vie organique et l'intestin surtout se convulsent violemment. Plus les mouvements du cœur ont diminué de force et de vitesse, moins les muscles de la vie animale se convulsent.

On pourrait demander comment il se fait que l'ablation du point vital,—si elle tue par suite de l'irritation de la moelle allongée, ainsi que je le soutiens, — ne produise pas d'effets semblables à ceux que cause la compression du faisceau latéral du bulbe, c'est-à-dire des convulsions générales très violentes. La réponse à cette apparence d'objection est bien simple : pour enlever le nœud vital il n'est pas nécessaire de toucher aux parties de la moelle allongée, capables de causer des convulsions générales. D'un autre côté, nous voyons que les parties de la moelle allongée qui produisent l'arrêt des mouvements respiratoires, quand elles sont irritées, peuvent recevoir cette irritation et causer l'effet qui en dépend sans occasionner de convulsions; c'est ce qui a lieu quand on galvanise les nerfs vagues.

Il ne reste plus maintenant qu'une question à résoudre : comment se fait-il que des mouvements convulsifs n'aient pas lieu sous l'influence de l'état d'asphyxie qui se produit après la cessation de la respiration? La réponse à cette objection est que le sang, par suite de la lenteur de la circulation (conséquence de l'affaiblissement du cœur), ne se charge pas assez vite d'acide carbonique pour pouvoir exciter le centre cérébro-rachidien (1). Il en est de même quand on tue un animal par la galvanisation des nerfs vagues, de

(1) On sait que dès que le sang ne contient pas assez d'oxygène, le pouvoir de donner lieu à des convulsions commence à diminuer dans le centre cérébro-rachidien. Or, dans le cas dont il est question ci-dessus, l'augmentation de la quantité de l'excitant (acide carbonique) étant très lente et la diminution de l'excitabilité de l'encéphale et de la moelle épinière étant, au contraire, très rapide, il est tout simple qu'il n'y ait guère de convulsions. Voyez mon mémoire *sur les propriétés du sang rouge et du sang noir*, dans ce journal.

telle sorte que l'on ne peut pas attribuer ce résultat à l'absence du point vital. De plus, dans les cas où la mort ne vient que quelque temps après l'ablation de ce point, l'agonie s'accompagne de convulsions comme dans les cas de mort après la plupart des maladies : d'où il suit que l'absence de convulsions quand la mort a lieu immédiatement après l'extirpation du point vital ne peut pas non plus être attribuée à l'absence de ce point.

Quand après l'ablation du nœud vital, il y a une survie de deux, de trois, de quatre jours au plus (j'ai vu un lapin survivre neuf jours et quelques heures), la mort a lieu par suite des lésions qui se produisent dans les poumons. Dans les cas de survie de plus de quatre jours, j'ai toujours constaté, comme dans l'expérience IV (p. 228), que les nerfs vagues se sont paralysés, sans doute par suite du ramollissement inflammatoire de la moelle allongée.

S'il ne survenait pas d'inflammation des parties voisines du nœud vital, après qu'on l'a extirpé, très probablement la mort n'aurait pas lieu. Quelques faits observés chez l'homme et dont je parlerai dans un autre travail, semblent montrer que la destruction lente de cette petite quantité de substance grise n'amène pas la mort.

Si le centre premier moteur de la respiration n'est pas la pointe du V de substance grise, où M. Flourens avait supposé qu'il existait, où se trouve-t-il? Un autre physiologiste a prétendu, il y a quelques années, que le centre respiratoire existe dans les cordons intermédiaires du bulbe. Je me bornerai à dire ici que si l'on extirpe une partie assez considérable de ces deux cordons, dans la zone, dont les limites ont été indiquées par M. Flourens, et qu'ensuite on enlève le nœud vital, on voit souvent que la respiration n'est pas anéantie. Dans un autre mémoire, j'essaierai de montrer que le centre respiratoire n'est pas limité aux parties où les physiologistes modernes ont été unanimes à le renfermer.

CONCLUSIONS.

1° La mort n'est pas toujours le résultat immédiat de l'ablation du nœud vital.

2° Quand la mort a lieu d'une manière subite, après cette abla-

tion, elle est due en partie à l'arrêt subit des mouvements du cœur, arrêt qui dépend de l'irritation de la moelle allongée.

3° L'irritation des parties voisines du point vital produit quelquefois l'arrêt ou l'affaiblissement des mouvements du cœur, comme l'ablation de ce point.

4° Après la section des nerfs vagues, l'ablation du nœud vital n'occasionne jamais l'arrêt subit des mouvements du cœur.

5° Ce n'est pas par suite de l'absence du point vital que les mouvements respiratoires s'arrêtent quelquefois, après l'ablation de ce petit organe, mais bien par suite d'une irritation de la moelle allongée et de la même manière qu'après la galvanisation des nerfs vagues.

6° L'irritation des parties voisines du point vital amène quelquefois l'arrêt de la respiration, bien que ce point ne soit pas lésé.

7° La respiration et la circulation peuvent avoir lieu avec force et régularité, pendant un grand nombre de jours, après l'ablation du point vital; d'où il résulte que ce point n'est pas le foyer d'origine d'une prétendue *force vitale*, et qu'il n'est pas non plus le centre *premier moteur du mécanisme respiratoire*.

8° Les mouvements volontaires et les fonctions des sens persistent souvent après l'ablation du nœud vital.

9° Le point vital *semble* n'être pas essentiel à la vie.

SUR LES VARIATIONS DE COULEUR DANS LE SANG VEINEUX DES ORGANES GLANDULAIRES

SUIVANT LEUR ÉTAT DE FONCTION OU DE REPOS,

PAR LE PROFESSEUR

Claude BERNARD.

(Mémoire lu à l'Académie des Sciences, le 25 janvier 1858, suivi de l'énoncé de quelques faits nouveaux.)

Depuis la découverte de la circulation, on reconnaît deux espèces de sang : l'un *rouge* ou artériel, l'autre *noir* ou veineux. Cette coloration différente des deux sangs artériel et veineux a été considérée comme tellement caractéristique, qu'elle a servi de base,

depuis Bichat, à la division anatomique des organes circulatoires.

« Je divise, dit cet anatomiste, la circulation en deux : l'une porte le sang des poumons à toutes les parties, l'autre le ramène de toutes les parties au poumon. La première est la circulation du sang rouge, la seconde, celle du sang noir (1). »

Les faits que je vais avoir l'honneur de communiquer à l'Académie montreront qu'on ne saurait plus désormais regarder comme synonymes les deux expressions *sang veineux* et *sang noir*. Il y a en effet, à l'état normal, du sang veineux qui est parfaitement rouge comme du sang artériel ; il y a de plus du sang veineux qui est tantôt rouge et tantôt noir. Mais ce qui intéressera surtout le physiologiste, c'est d'apprendre, comme je le dirai bientôt, que ces variations de couleur du sang veineux correspondent à divers états fonctionnels déterminés des organes.

Il y a quelques années (en 1845), en faisant chez des chiens des expériences sur l'élimination de quelques substances par le rein, je fus frappé de voir le sang qui sortait de cet organe par la veine être aussi rouge que celui qui entrait par l'artère. Cette coloration rutilante de la veine rénale était d'autant plus facile à constater, qu'elle tranchait nettement sur la couleur noire de la veine cave inférieure dans laquelle elle s'abouche.

Dernièrement, dans mon cours au Collége de France, j'ai repris cette première observation, afin de la poursuivre plus loin. J'ai retrouvé le même phénomène chez le lapin, qui m'a offert, comme le chien, des veines rénales contenant un sang rouge venant se mélanger visiblement avec le sang noir de la veine cave inférieure. Les veines lombaires qui se déversent près des veines rénales contiennent, par opposition, du sang noir, de même qu'une petite veine musculaire qui se jette dans la veine rénale gauche.

Toutefois, en multipliant les expériences sur le chien et sur le lapin et en faisant varier les conditions de l'observation, je m'aperçus bientôt que cette coloration rutilante habituelle de la veine rénale pouvait changer de teinte et devenir même complétement noire sous l'influence de circonstances diverses. De sorte que la

(1) Bichat, *Anatomie générale*, t. II, p. 245.

contradiction trouverait encore ici sa place, si l'on se bornait à l'énoncé d'un seul résultat de l'observation. Cela peut malheureusement presque toujours être ainsi en physiologie, quand on ne distingue pas suffisamment, dans ces phénomènes si complexes, les conditions éminemment variables que présente tout organisme vivant.

Après avoir constaté les deux apparences possibles du sang de la veine rénale, il s'agissait de chercher quel rapport elles avaient avec l'état fonctionnel du rein. Pour cela, on plaça dans l'uretère un petit tube d'argent par lequel on voyait l'urine s'écouler goutte à goutte et d'une manière à peu près continuelle, ainsi que cela est connu. On constata alors que le sang de la veine rénale ainsi que le tissu du rein étaient parfaitement rutilants pendant que l'urine s'écoulait abondamment par le tube, mais que cet écoulement cessait d'avoir lieu sous l'influence des circonstances qui, en faisant noircir le sang dans la veine rénale, donnaient en même temps une teinte bleuâtre à l'organe. D'où il semblait résulter qu'il fallait rattacher la couleur rutilante de la veine rénale à l'état de fonction du rein, et sa couleur noire à son état de repos ou de cessation de fonctions. On vit en outre que la réaction de l'urine ne changeait rien au phénomène : la veine rénale est également rutilante chez le chien, qui a l'urine acide, et chez le lapin, qui a l'urine alcaline lorsqu'il est en digestion, et acide après vingt-quatre ou trente-six heures d'abstinence.

Il serait inutile, pour le moment, d'énumérer toutes les influences qui sont capables de troubler la formation de l'urine et d'amener un changement dans la couleur de la veine rénale. Je me bornerai à indiquer les causes perturbatrices qui se rapportent au procédé opératoire de l'expérience, et je dirai que si l'on veut observer la coloration rutilante dans la veine rénale, il ne faut pas simplement ouvrir largement l'abdomen et déjeter les intestins pour mettre les reins et leur veine à découvert. Une opération aussi grave amène presque toujours chez le chien et chez le lapin, sinon immédiatement, du moins après très peu d'instants, la suppression de l'urine (1), et

(1) Chez l'homme, la douleur et les émotions morales peuvent aussi faire cesser la formation de l'urine. M. Jobert, de Lamballe, a rapporté dans sa *Chirurgie plas-*

on voit alors le sang des veines rénales prendre une couleur foncée et devenir souvent aussi noir que celui de la veine cave inférieure. Le procédé opératoire qu'il convient de suivre consiste à faire dans la région lombaire une plaie peu étendue, comme pour la néphrotomie. Il est préférable d'opérer sur le côté gauche, parce que la veine rénale de ce côté étant plus longue que celle du côté droit, il est plus facile de la découvrir. Par la même plaie, on peut ensuite isoler l'uretère pour y placer un tube d'argent, afin de s'assurer si pendant l'observation l'appareil urinaire fonctionne ou non.

De tout ce qui précède, il résulte donc clairement que le sang de la veine rénale, offrant une couleur habituellement rutilante liée à la formation de l'urine qui est à peu près continuelle, ne rentre plus dans la définition du sang veineux citée plus haut.

La première question qui se présentait à l'esprit, après les observations qui précèdent, c'était de savoir si cette coloration rutilante du sang veineux était un fait isolé, spécial au rein, ou bien s'il y avait lieu de l'étendre aux organes sécréteurs qui ont également pour fonction de séparer dans leur tissu un liquide organique spécial. Pour vérifier cet idée, j'eus recours à la glande sous-maxillaire du chien, qui se prête merveilleusement à cet examen. Elle constitue, en effet, un organe isolé et assez superficiel pour être facilement atteint. Je recherchai donc la veine de cette glande et je constatai d'abord qu'elle offre de nombreuses variétés anatomiques (1), qui ne sauraient d'ailleurs modifier en rien l'observation des phénomènes physiologiques.

Dans ma première expérience, qui fut faite le 28 décembre dernier, à mon cours au Collége de France, je constatai que le sang veineux qui sortait de la glande sous-maxillaire était parfaitement noir comme le sang veineux le plus foncé. Toutefois cela n'était au-

tique des cas d'opération de fistules vésico-vaginales dans lesquelles, par suite de l'émotion, l'écoulement de l'urine avait été suspendu pendant toute la durée de l'opération et quelquefois même bien au-delà.

(1) Tantôt la veine glandulaire est unique et elle émerge de la partie postérieure de la glande pour venir se jeter dans la veine sous-maxillaire; tantôt elle a deux origines ou deux branches de volume égal ou inégal se jetant dans deux troncs veineux distincts, après un trajet plus ou moins long, etc.

cunement en contradiction avec la coloration rutilante observée dans la veine rénale, car la sécrétion salivaire est intermittente, et la glande ne sécrétait pas au moment où l'on constatait la présence du sang noir dans sa veine. Il fallait donc savoir si, en faisant sécréter la glande sous-maxillaire, on verrait changer la couleur de son sang veineux. On instilla, à cet effet, quelques gouttes de vinaigre dans la gueule de l'animal, ce qui sollicita par action réflexe la sécrétion salivaire. On vit alors se vérifier pleinement les prévisions que l'on avait eues; car, après quelques instants, la couleur du sang changea de teinte dans la veine de la glande, et, de noire qu'elle était, devint bientôt rutilante, pour reprendre après peu à peu sa couleur noire lorsque la sécrétion cessa d'avoir lieu (1).

Afin de ne conserver aucun doute sur l'interprétation du phénomène qu'on venait d'observer, on mit à découvert le conduit excréteur de la glande sous-maxillaire et on y introduisit un petit tube d'argent; après quoi, on isola le rameau nerveux qui du nerf lingual se rend à la glande. On avait alors sous les yeux la veine de la glande sous-maxillaire, son conduit excréteur dans lequel était placé un tube et le nerf excitateur de la sécrétion. On put alors constater que lorsque l'organe était en repos, rien ne s'écoulait par le tube et que le sang circulait noir dans la veine de la glande; tandis que chaque fois qu'on excitait par le galvanisme le nerf de la glande et que la sécrétion s'effectuait, la couleur du sang veineux se montrait rouge, puis redevenait noire lorsque l'excitation cessant la sécrétion s'arrêtait. On répéta à diverses reprises la même épreuve avec des résultats semblables. On observa, en outre, qu'il s'écoulait toujours un intervalle de quelques secondes entre l'excitation, l'apparition du liquide sécrété et la coloration rouge du sang. Celle-ci arrivait plus tardivement, comme s'il eût fallu un certain temps à la glande pour se vider du sang noir qu'elle contenait avant que le sang rutilant n'apparût. Par une raison analogue, sans doute, il arrivait aussi que la couleur rouge de la veine persistait toujours

(1) En même temps, on voyait de petites veines venant de la membrane muqueuse de la bouche, qui contient aussi beaucoup de glandules, prendre une couleur rougeâtre bien évidente.

quelques instants après la cessation de la sécrétion ; autrement dit, c'était toujours graduellement que la couleur rouge du sang changeait en noir ou réciproquement. Enfin, on remarqua aussi que le sang coulait toujours plus abondamment lorsqu'il était rouge, c'est-à-dire pendant la fonction de l'organe, que lorsqu'il était noir, l'organe étant en repos.

Aujourd'hui cette expérience sur la glande sous-maxillaire a été répétée un grand nombre de fois chez des chiens, toujours avec des résultats semblables, sauf quelques différences dans l'intensité des phénomènes, qui pouvaient tenir à l'état de vigueur ou d'affaissement plus ou moins grand des animaux (1).

Les observations sur la glande sous-maxillaire montrent donc que son sang veineux est alternativement noir ou rouge, et que ces alternatives de coloration du sang veineux correspondent exactement à l'intermittence des fonctions de la glande.

Les deux séries de résultats précédemment rapportés et obtenus l'une sur le rein et l'autre sur la glande sous-maxillaire, ne constituent certainement pas des faits isolés, et la même observation devra sans doute s'étendre à d'autres glandes. Des expériences que j'ai commencées sur la parotide et sur les glandes de la partie abdominale du tube digestif m'ont fourni jusqu'ici des résultats généraux semblables ; toutefois, l'étude ne sera complète que lorsqu'on aura poursuivi ces recherches expérimentalement dans chaque glande en particulier.

En résumé, il résulte des faits contenus dans ce travail que si à l'état physiologique on doit conserver la qualification de sang rouge au sang artériel (qui n'est à proprement parler que le sang veineux d'un organe, le poumon), celle de sang noir ne saurait être maintenue d'une façon générale au sang veineux. Nous avons prouvé, en effet, que le sang veineux peut être rouge ou noir dans des organes sécréteurs, suivant qu'on les considère à l'état de fonctionne-

(1) Les résultats sont, en général, d'autant plus nets et plus rapides que l'animal est plus vigoureux et que les organes ont été moins fatigués par des excitations antérieures ou par leur exposition à l'air. Il arrive quelquefois aussi que la veine se dessèche et se racornit, ce qui gêne la circulation ; alors il convient de la couper au sortir de la glande, afin de pouvoir juger directement de la couleur du sang qui en sort.

ment ou de repos. Cette considération de l'activité et du repos de l'organe qui correspondent en quelque sorte à ses états statique et dynamique, me paraît constituer un point important à introduire dans les études physiologiques et chimiques des sangs. En effet, ce n'est pas seulement par la couleur que le sang veineux de l'organe en repos diffère du sang veineux de l'organe en fonction; mais il présente encore d'autres caractères différentiels importants, qui doivent tenir à une différence profonde dans la constitution chimique. C'est ainsi que le sang veineux du rein en fonction qui est rutilant, reste plus diffluent et quelquefois même ne présente pas de caillot, tandis que le sang de la même veine, lorsque le rein cesse de fonctionner, est noir et offre un caillot consistant, etc.

Sans doute, les physiologistes et les chimistes avaient déjà compris que le sang veineux ne pouvait pas, comme le sang atrériel, être regardé comme partout identique, et qu'il fallait analyser le sang veineux de chaque organe en particulier; mais ce que l'on n'avait pas dit, je crois, et ce qui me semble cependant indispensable à considérer désormais si l'on veut que les analyses chimiques conduisent à des notions aussi utilisables que possible pour la physiologie, c'est d'examiner séparément et comparativement la composition et les propriétés du sang veineux d'un même organe à l'état de fonction et à l'état de repos. Nous pouvons déjà, d'après ce que nous avons dit plus haut, prévoir qu'on trouvera souvent des différences plus grandes entre les deux sangs d'un même organe à l'état de fonction et à l'état de repos qu'entre les sangs correspondants de deux organes différents.

Ce point de vue ne s'applique pas seulement aux glandes, mais il devra embrasser tous les organes du corps dont il faudra étudier maintenant le sang veineux à l'état de repos et à l'état de fonction. On pourra en quelque sorte caractériser chaque tissu par les modifications très diverses qu'imprime au sang qui le traverse son activité fonctionnelle propre. C'est ainsi que si le sang sort rouge des glandes en activité, il sort au contraire très noir et avec des qualités physiques différentes d'un muscle qui se contracte. Le mécanisme de ces diverses colorations du sang trouvera nécessairement son explication dans des analyses chimiques ultérieures dont nous n'avons

voulu pour le moment qu'indiquer les conditions physiologiques.

Nous terminerons enfin par une dernière remarque : c'est que toutes ces modifications qui surviennent dans le sang par suite de l'activité fonctionnelle des organes sont toujours déterminées par le système nerveux. C'est par conséquent dans ce point de contact entre les tissus organiques et le sang qu'il faut rechercher l'idée qu'il convient de se faire du rôle spécial du système nerveux dans les phénomènes physico-chimiques de la vie. Les développements des faits qui se rapportent à ce point de physiologie générale feront l'objet d'une prochaine communication.

EXPÉRIENCES (1).

EXP. I. — Sur un grand chien très vigoureux, en digestion, on met à nu la glande sous-maxillaire en disséquant, puis en enlevant avec précaution le muscle digastrique; on découvre le conduit salivaire et on y introduit un tube; on isole et on lie le filet glandulaire, venu du lingual ; enfin on recherche la veine de la glande et on la coupe; le sang qui s'en échappe est noir. Tout étant ainsi préparé, et l'animal demeurant fort calme, on galvanise le filet nerveux, avec la machine Breton. Aussitôt la salive coule par le tube, le sang veineux de la glande devient rutilant; il sort en *plus grande quantité* et *présente un jet saccadé très prononcé.* On recueille ce sang veineux rouge et on le compare à du sang artériel pris dans une artère voisine. Les deux sangs ont d'abord la même teinte vermeille. Mais au bout de quelque temps le veineux, de rouge qu'il était, devient noir, tandis que le véritable sang artériel conserve bien plus longtemps sa couleur primitive.

Après qu'on a cessé la galvanisation, la salive cesse de couler; le sang de la glande reprend sa première apparence; il est noir et coule d'une manière uniforme.

On laisse reposer l'animal, puis on recommence l'expérience, et l'on obtient les mêmes résultats. Tant que dure l'écoulement de la salive, le sang qui sort de la glande est rouge, coule en *plus grande quantité* et *par saccades.*

EXP. II. — Sur un chien on prépare la glande maxillaire ainsi qu'il a été dit dans l'expérience précédente. Le sang veineux qui sort de la glande est noir lorsque l'organe est au repos; il devient rouge et coule avec plus

(1) Les détails de ces expériences, que M. Bernard a bien voulu nous fournir pour être ajoutés à sa communication à l'Académie, sont remplis d'intérêt. Nous appellerons particulièrement l'attention sur l'expérience III, qui contient l'indication de faits nouveaux qui méritent, autant que ceux que M. Bernard a déjà fait connaître, d'attirer l'attention des physiologistes. E. B.-S.

d'abondance lorsque l'on galvanise le filet venu du lingual, et que l'on provoque ainsi la sécrétion de la salive.

On coupe le filet sympathique qui se rend dans la glande en suivant son artère; le sang veineux devient rouge, il n'y a pas de sécrétion salivaire. On galvanise ce filet; le sang de la glande devient noir et coule en moindre quantité. On cesse la galvanisation; le sang redevient rouge; on la reprend, et il redevient noir.

EXP. III. — Sur un chien en digestion on met à nu la glande sous-maxillaire en enlevant le muscle digastrique. On isole les deux nerfs de la glande, on introduit un tube dans son conduit, enfin on recherche la veine et on l'incise; le sang qu'elle contient est noir.

On lie le filet glandulaire venu du grand sympathique; le sang veineux de la glande devient plus rouge et coule plus abondamment; il n'y a pas de salive d'excrétée; on galvanise le filet sympathique; le sang de la glande devient tout à fait noir, coule avec moins d'abondance et finit même par cesser complétement de couler. On laisse reposer l'animal; le sang de la glande revient rouge. On lie le filet glandulaire venu du lingual et on le galvanise; la salive coule à flots, le sang veineux conserve la même couleur rutilante qu'il avait déjà; mais il coule en plus grande quantité et présente un jet saccadé, isochrone au pouls.

On laisse reposer l'animal, puis on galvanise le filet sympathique; les phénomènes que nous avons mentionnés se reproduisent encore, mais plus lentement.

Après un nouveau repos on galvanise le filet venu du facial. La salive coule avec abondance, et le sang veineux, d'une belle couleur rutilante, sort par saccades et est projeté au loin.

NOTE SUR L'INFLUENCE QU'UNE MOITIÉ LATÉRALE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE EXERCE, DANS CERTAINS CAS, SUR LA MOITIÉ CORRESPONDANTE DE L'ENCÉPHALE ET DE LA FACE,

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

Les faits relatifs à l'influence du système nerveux sur la nutrition sont tous très dignes d'intérêt; mais ceux dans lesquels l'action nerveuse semble agir autrement qu'elle ne le fait dans les transmis-

sions directes d'un centre ou d'un tronc nerveux vers la périphérie, appellent encore plus l'attention des physiologistes. Quelques-uns des faits que l'on observe après la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, faits que j'ai trouvés, les uns tout récemment, et les autres il y a déjà plusieurs années, montrent que cette lésion a une très grande influence sur l'encéphale, sur l'œil et sur la peau de la face. Relativement à la peau de la face, j'ai fait savoir que, du côté correspondant à l'opération, elle acquiert le pouvoir de causer des convulsions épileptiformes, quand on l'irrite. (Voyez mon livre: *Researches ou Epilepsy*, etc. Boston, 1857, *Passim.*)

Il importe de remarquer que dans ce cas l'action modificatrice de la peau de la face part de la moelle épinière, quelquefois dans sa partie lombaire, monte vers la tête, dans la moitié de la moelle spinale d'où elle provient, arrive dans l'encéphale, dans la moitié du même côté, et de là passe par certains nerfs à une portion peu étendue de la face. Voilà donc une action qui ne se propage pas dans la moelle par les nerfs sensitifs, car ceux-ci s'entre-croisent dans la moelle épinière : il faut donc admettre, ou bien qu'il y a des éléments conducteurs d'excitation, éléments non sensitifs, qui montent de la moelle épinière à l'encéphale et qui ne s'entre-croisent ni dans la moelle épinière ni dans l'encéphale, ou bien que la section d'une moitié latérale de la moelle spinale coupe des éléments nerveux vaso-moteurs qui viennent ou de la partie lombo-sacrée de la moelle épinière ou des ganglions du grand sympathique, et qui passent le long de la moelle épinière pour se porter à l'encéphale et de là à la peau de la face.

Dans la première de ces deux suppositions, le changement qui s'opère à la peau de la face serait la conséquence de l'excitation de certains éléments conducteurs existant dans la moelle épinière et agissant, par action réflexe, sur la peau de la face et aussi sur une partie de celle du col. Dans la seconde supposition, au contraire, l'effet sur la peau de la face serait dû à une paralysie des vaisseaux sanguins de cette partie. J'ai été longtemps fort disposé à admettre cette dernière hypothèse; mais l'examen de la peau de la face, là où elle a le pouvoir de causer des convulsions, fait constater qu'il n'y a pas de paralysie notable des vaisseaux, et d'une

autre part, la section du grand sympathique au col, qui cause cette paralysie, ne produit pas dans la peau de la face le changement qui la rend apte à engendrer des convulsions.

Depuis plusieurs années déjà j'ai constaté qu'il y a dans la zone de peau capable de causer des convulsions, chez les animaux sur lesquels une moitié latérale de la moelle épinière a été coupée, des modifications spéciales intéressantes, mais dont j'ignore la nature. Ces modifications sont attestées, chez les cochons d'Inde, par ce fait que le nombre des *poux* s'augmente considérablement sur la petite zone de peau qui a le pouvoir d'engendrer des convulsions. Je ne sais quelle est la cause qui attire ces parasites sur ce point: peut-être est-ce plus de mollesse de la peau, peut-être est-ce l'existence d'une sécrétion particulière. Mais quoi qu'il en soit de la nature du changement qui s'est produit dans cette petite portion de peau, il est certain qu'il s'y est fait une modification, sous l'influence d'une lésion de la moelle épinière, à une très grande distance de la face (1).

Une autre influence très singulière de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière à la région lombaire, consiste dans des troubles de la nutrition de l'œil du côté de la section. Mais cette influence diffère des précédentes en ce qu'elle manque très souvent. Quand elle existe elle se manifeste tantôt par la production d'opacités, tantôt par des ulcérations, sur la cornée de l'œil du côté où la moelle épinière a été coupée. C'est surtout l'été et lorsque les animaux sont exposés à la lumière que l'on voit se produire ces altérations de la cornée. Elles surviennent un, deux ou trois jours après l'opération ou un peu plus tard, et, en général, elles disparaissent très rapidement. Très rarement l'œil s'enflamme, comme dans des cas que j'ai signalés il y a longtemps (2).

Tout récemment j'ai trouvé d'autres faits, tout à fait imprévus, montrant l'influence de la moelle épinière sur l'encéphale. J'ai vu, quelques minutes après la section d'une moitié latérale de la moelle

(1) Il faut tenir compte de ce fait, que les poux se tiennent surtout là où le poil est noir, et qu'il y en a à peine là où le poil est blanc.

(2) *Comptes-rendus de la Soc. de Biol*, 1850, II, p. 134, et *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 786.

épinière à la partie inférieure de la région dorsale, sur des cochons d'Inde, survenir un clignement convulsif d'une grande fréquence dans le côté correspondant à la section. Très souvent aussi des convulsions surviennent dans les muscles de la face de ce côté. Ce clignement et ces convulsions ne sont pas des effets directs de l'excitation causée par la section, car ils ne se montrent pas immédiatement après l'opération. Leur durée, leur intensité et leur fréquence varient notablement. En général ils cessent en quelques heures. Mais un autre phénomène digne d'intérêt les remplace : c'est une augmentation, quelquefois considérable mais peu durable, de la sécrétion du mucus nasal, du côté de l'opération.

Après la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, il arrive donc très souvent que, par suite de modifications dans la partie de l'encéphale d'où naît le nerf facial, et dans la partie d'où viennent les fibres nerveuses qui animent les glandes de la muqueuse nasale, des convulsions et une augmentation de sécrétion se produisent, celles-ci à la face, et celle-là dans la narine.

De tous les faits qui précèdent, il ressort donc que la moelle épinière est capable d'influencer l'encéphale et certaines parties de l'œil et de la face, d'une manière spéciale et inconnue jusqu'à mes recherches, et que c'est la moitié droite de la moelle qui produit ces modifications spéciales dans la moitié droite de la tête, et *vice versâ*.

DE L'ORIGINE DU SUCRE DANS L'ÉCONOMIE ANIMALE

Par A. SANSON

Chef des travaux chimiques de l'École impériale vétérinaire de Toulouse.

I. APERÇU HISTORIQUE SUR LA QUESTION.

Quatre principes organiques, que l'on rencontre au point de départ de toute matière organisée et vivante, c'est-à-dire dans la graine et dans l'œuf, concourent, par leurs transformations dans le sein des êtres, à l'entretien des fonctions de la vie. L'étude chimique de ces substances (les principes *pectique, protéique, gras et amylacé*) et des corps en lesquels ils sont susceptibles de se mé-

tamorphoser, dans l'organisme, a occupé dans ces derniers temps la sagacité des savants les plus distingués; et leur existence constante, sous l'une ou l'autre forme, dans l'économie animale en même temps que dans l'économie végétale, avait amené ces savants à admettre qu'ils étaient créés par les végétaux, pour passer ensuite tout formés dans les animaux.

Pour nous en tenir au principe amylacé, la connaissance du rôle qu'il remplit en physiologie végétale, où on le voit s'accumuler en abondance près du germe, dans la graine des plantes annuelles, dans les tubercules souterrains de quelques-unes, dans le rhizome de quelques autres; devenir soluble lors de la germination, sous l'influence de cette matière azotée que l'on appelle *diastase* et qui se développe alors, passer à l'état de dextrine pour être absorbé par la jeune plante, et enfin à celui de sucre pour s'accumuler, soit dans le fruit pulpeux des végétaux vivaces, soit dans la tige, soit encore dans la racine charnue de quelques espèces, comme la betterave et la carotte, par exemple; — la connaissance de tous ces faits avait porté les chimistes à admettre que le principe amylacé, si répandu dans l'organisme végétal sous les différentes formes qu'il est susceptible de revêtir, devait avoir, pour l'entretien de la vie des êtres supérieurs, une importance majeure, et être ainsi élaboré en vue de cette importance.

La découverte, par M. Mialhe, au seuil pour ainsi dire de l'appareil digestif de l'homme et des animaux, dans le liquide salivaire, d'un agent azoté, analogue par sa composition et ses propriétés à la diastase végétale, vint donner une nouvelle force à cette supposition, et l'étude attentive de la digestion des matières amylacées la confirma pleinement, en démontrant que, sous son influence, l'amidon est d'abord rendu soluble, métamorphosé en dextrine, puis en glycose ou sucre de la deuxième espèce, pour servir ensuite sous ce dernier état à l'accomplissement des fonctions respiratoires. Phénomènes identiques, on le voit, à ceux qui s'accomplissent dans le règne végétal.

Il fut donc admis que le sucre qui existe chez les animaux ne pouvait avoir sa source que dans les végétaux sucrés et amylacés qui leur servent d'aliments.

La science paraissait fixée sur ce point, lorsque M. Claude Bernard, récusant les résultats acquis par la chimie, qui ne doit, suivant lui, « jamais s'aventurer seule dans l'examen des fonctions animales, » entreprit de démontrer, par des expériences, publiées en 1848, dans les *Archives générales de médecine,* que si, en réalité, les matières amylacées fournies par l'alimentation se transforment en sucre dans l'économie animale, celle-ci peut néanmoins créer de toutes pièces le même produit, en l'absence de l'amidon.

Il se crut autorisé à cette conclusion par la constatation de ce premier fait, à savoir que, chez les animaux exclusivement soumis à une alimentation composée de viande (alimentation qu'il croyait dépourvue de toute matière sucrée ou amylacée), l'examen du sang puisé dans les cavités du cœur décelait dans ce liquide la présence du sucre. Cet habile expérimentateur procéda à sa recherche à l'aide du réactif cupro-potassique et de la fermentation. Mais il ne s'en tint pas là. Le fait de la production du sucre par les animaux lui paraissant établi, il voulut savoir à quel organe de leur économie cette nouvelle fonction avait été dévolue. Après des tâtonnements, il institua l'expérience suivante, bien des fois répétée depuis et toujours avec des résultats identiques, laquelle lui démontra que la fonction glycogénique appartenait au foie.

Chez un animal exclusivement nourri de viande et tué, au bout d'un certain temps, par la section du bulbe rachidien, si l'on examine le liquide provenant d'une décoction aqueuse du foie, on y constate l'existence d'une quantité considérable de sucre. Si, chez un autre animal nourri de la même façon, on a le soin d'appliquer rapidement, par une petite incision faite aux parois abdominales, une ligature sur le tronc de la veine-porte, à son entrée dans le foie, et que, piquant ce tronc en arrière de la ligature, c'est-à-dire entre elle et les racines intestinales du vaisseau qui transporte au foie la plupart des produits de la digestion, l'on recueille le sang auquel ils sont mêlés, on n'y constate aucun des signes caractéristiques de la présence du glycose.

Il parut alors bien difficile de ne pas admettre que la formation de ce produit a lieu par le foie. On ne s'inquiéta point de savoir comment. Et s'il est vrai de dire que cette logique ne parvint pas à

convaincre de la réalité de la nouvelle fonction attribuée à cet organe les quelques rares esprits qui placent au-dessus de la signification apparente d'un fait brut, les lois générales de l'harmonie des êtres organisés, il n'en faut pas moins reconnaître qu'elle fut acceptée avec enthousiasme par la presque unanimité des savants. Développée et appuyée plus tard par de nouvelles expériences, relatives principalement à l'influence du système nerveux sur la fonction glycogénique, qui en serait dépendante, au mode de destruction du sucre dans l'économie, et aux circonstances qui peuvent la faire varier, expériences qui, ainsi que nous le verrons par la suite, ne se rapportent en rien au point fondamental de la doctrine, celle-ci parut inébranlable.

Cependant, M. Schmidt (de Dorpat) avait déjà signalé la présence du sucre dans le sang de la circulation générale, en proportions minimes, il est vrai, lorsqu'au commencement de 1855, M. L. Figuier entreprit de vérifier les faits avancés par M. Bernard. Pour procéder méthodiquement, il commença par soumettre à un examen chimique les matières solubles contenues dans le foie, et, outre le glycose, il signala particulièrement l'albuminose; puis il évalua la quantité de ces deux produits pour plusieurs espèces animales, et constata qu'elle atteint un chiffre relativement assez élevé, par rapport au poids du corps. Mais le fait sur lequel il appela surtout l'attention, consistait en ce que ses propres recherches sur le sang normal de la circulation générale l'avaient conduit à y constater la présence du glycose en quantité très notable, contrairement à l'opinion généralement admise, et il attribuait le résultat qu'il avait obtenu aux meilleures conditions du procédé analytique dont il avait fait usage, procédé qui consistait à ne pas agir sur le sérum, mais sur du sang défibriné.

Il annonçait notamment avoir réussi, à l'aide de la levûre de bière, à retirer de l'acide carbonique et de l'alcool de deux litres et demi de sang de bœuf recueilli à l'abattoir.

Si ce fait était exact, l'expérience fondamentale de M. Cl. Bernard perdait entièrement sa signification, puisque le sang contenant du sucre, la viande munie de vaisseaux sanguins devait en contenir aussi, et les animaux qui en étaient alimentés recevaient

nécessairement ce produit par leur alimentation. Le foie ne pouvait donc plus être considéré comme un organe producteur de glycose, mais seulement comme le réceptacle où s'accumulent deux matériaux utiles provenant de la digestion, le glycose et l'albuminose, le principe amylacé et le principe protéique, que l'analyse y démontre en effet en très grande abondance, chez les carnivores.

Quelques mois plus tard, M. Cl. Bernard repoussa ces conclusions, à l'occasion d'une communication de M. Lehmann, qui, par des analyses comparatives du sang de la veine-porte et de celui des veines sus-hépatiques et de la veine cave postérieure, c'est-à-dire avant et après le foie, établissait que, chez les carnivores, le sucre est absolument absent du premier, et n'y existe même qu'en très petite quantité chez les herbivores nourris avec des féculents, tandis que dans les deux cas il se montre en abondance dans le second. Sans méconnaître l'importance chimique des résultats de M. Figuier, M. Bernard niait qu'ils eussent la moindre valeur physiologique; et en affirmant de nouveau la réalité de la fonction glycogénique du foie, il ajoutait qu'il restait seulement à examiner la théorie de la formation du sucre aux dépens des matières azotées, que les analyses chimiques de M. Lehmann et ses propres expériences physiologiques indiquaient.

A ces dénégations, M. L. Figuier ne tarda point à répondre par de nouvelles expériences, dans lesquelles il annonçait avoir constaté, au moyen du réactif de Barreswil, l'existence du glycose dans le sang de la veine-porte, recueilli pendant la digestion, chez des chiens nourris de viande; résultat qui fut nettement déclaré inexact par M. Cl. Bernard.

Ici se placent les intéressantes expériences de M. Poggiale, qui, à part une plus grande précision numérique des évaluations, vinrent purement et simplement confirmer celles de M. Lehmann. L'honorable expérimentateur admit cependant, sous la forme dubitative, que le sucre pouvait se former dans l'économie aux dépens des matières grasses, aussi bien qu'aux dépens des matières azotées.

Peu après, une commission de l'Académie des sciences, composée de MM. Pelouze, Rayer et Dumas, rapporteur, exécuta de nouveau l'expérience de M. Cl. Bernard, et elle appela M. Figuier, pour qu'il

donnât expérimentalement la démonstration des faits qu'il avait avancés. Le résultat de ces nouvelles recherches ne fut point favorable à ce dernier, aux yeux de la commission, car s'il obtint par le résidu alcoolique du sang de la veine-porte la réduction du sous-oxyde de cuivre, il fut impossible d'y provoquer le développement de la fermentation, caractère que la commission considéra comme seul démonstratif de l'existence du glycose. Elle conclut donc purement et simplement à la confirmation de la doctrine attaquée.

Cependant M. Figuier ne se tint pas pour battu, fort qu'il était d'avoir pour lui la philosophie scientifique. Il entreprit bientôt de démontrer que si le sucre contenu suivant lui dans le sang de la veine-porte n'est pas susceptible de fermenter directement par l'addition de la levûre de bière, cela tient à la présence d'une substance étrangère, qu'il suffit de détruire par l'ébullition du résidu dans de l'eau aiguisée de quelques gouttes d'acide sulfurique ou azotique, pendant deux ou trois minutes, pour que le phénomène se produise infailliblement.

Des expérimentations nouvelles se produisirent, mais je n'en indiquerai sommairement qu'un petit nombre, une analyse complète devant nous entraîner trop loin, sans bénéfice pour l'éclaircissement de la question, attendu qu'ayant été toutes instituées dans le même sens, elles ne pouvaient manquer d'aboutir aux mêmes résultats. Mon exception portera sur celles de mes distingués collègues d'Alfort et de Lyon, MM. G. Colin et A. Chauveau, qui avancèrent, chacun de son côté, qu'ils avaient trouvé du sucre dans le sang de la veine-porte ainsi que dans celui de la circulation générale, dans la plupart des liquides de l'économie et, notamment, dans la lymphe après une abstinence prolongée. En outre, chacun d'eux institua une expérience très curieuse, à différents points de vue : M. Chauveau, en allant recueillir le sang des veines sus-hépatiques sur l'animal vivant, au moyen du cathétérisme de ces veines par le golfe des jugulaires et les veines caves; M. Colin, en transformant un taureau en carnivore, puis en recueillant par un des gros chylifères de l'intestin, après une digestion de viande, une quantité suffisante de chyle dans lequel il constata la présence d'une proportion considérable de sucre; expérience répétée plu-

sieurs fois par lui, conjointement avec l'honorable M. Bérard, et toujours avec des résultats identiques.

Que la formation du sucre eût lieu dans le foie ou dans l'intestin, ainsi que semblaient le prouver cette expérience et toutes les précédentes sur lesquelles les auteurs s'étaient appuyés pour affirmer la présence du sucre dans le sang de la veine-porte, on paraissait d'accord sur ce fait qu'il ne pouvait résulter que d'une sorte de dédoublement des matières azotées fournies par l'alimentation animale; et M. Lehmann avait déjà proposé une théorie du phénomène.

Quoi qu'il en soit, la polémique de M. Figuier, en faisant naître la nécessité de nouvelles démonstrations, avait eu le mérite de diriger l'expérimentation vers la recherche du mécanisme de la nouvelle fonction, et M. Cl. Bernard lui-même s'engagea dans cette voie. Des recherches qu'il entreprit dans ce but, il résulta pour lui que ce n'est pas dans le sang fourni au foie par la veine-porte, ainsi que d'autres et lui aussi l'avaient cru d'abord, qu'il faut chercher la substance d'où provient le sucre, mais bien dans le tissu même de l'organe; et pour l'établir il effectua l'expérienee suivante.

Il soumit à un lavage énergique les vaisseaux d'un foie encore chaud provenant d'un fort chien nourri de viande et tué par la section du bulbe rachidien, et cela en fixant au trou de la veine-porte l'ajutage d'un tube en gutta-percha, joint par l'autre extrémité au robinet d'une fontaine, de façon à ce que le courant d'eau sortît par les veines sus-hépatiques, après avoir traversé l'organe. Le lavage fut prolongé jusqu'à ce que l'eau, qui sortait d'abord rougie et chargée d'albumine et de sucre, devînt incolore et ne présentât plus de traces de l'un ni de l'autre, et que le foie parût exsangue. Il avait suffi pour cela de quarante minutes. Une petite fraction de l'organe, examinée aussitôt à l'aide de sa décoction dans un peu d'eau et par les moyens ordinaires, se montra dépourvue de matière sucrée. Le reste fut abandonné dans un vase à la température ambiante, et vingt-quatre heures après, le liquide qui s'en était écoulé démontra qu'il en était abondamment pourvu.

L'auteur conclut de cette expérience que le sucre se forme dans le foie aux depens d'une matière particulière, peu soluble dans l'eau et insoluble dans l'alcool, par une sorte de fermentation qui est

terminée après vingt-quatre heures et arrêtée par la cuisson, ainsi qu'il s'en est assuré.

Du reste, il se réservait d'isoler cette matière et de l'étudier au point de vue chimique et physiologique, conviant en outre les chimistes à cette étude et les invitant à renoncer à faire des hypothèses sur la provenance du sucre du foie, ou sur la possibilité du dédoublement direct et immédiat de tel ou tel élément du sang, pour produire ce sucre. « Cette matière, ajoutait-il, appartient exclusivement au tissu du foie dans lequel elle prend naissance, car j'ai constaté bien souvent qu'*il n'y en a pas de traces dans le sang de la veine-porte, non plus que dans le sang des autres parties du corps.* » A partir de ce moment la glycogénie hépatique entrait dans une nouvelle phase ; et il est facile de voir qu'elle devenait exclusivement du domaine, sinon des chimistes, du moins de la chimie, qui pouvait dès lors s'aventurer seule dans l'examen de cette fonction animale ; car il est bien évident que si la production du sucre se continue d'une manière aussi manifeste après l'extinction de la vie, ainsi que le prouve l'expérience si remarquable du célèbre académicien, cela ne peut avoir lieu qu'en vertu d'actions purement chimiques; et l'on a peine à concilier ce fait avec la dépendance étroite qui avait été primitivement établie entre la nouvelle fonction et le système nerveux.

Cependant, aucun chimiste ne s'occupa d'isoler la matière soupçonnée dans le tissu du foie, pour en étudier la nature et les propriétés, au cas où son existence propre serait démontrée. Il faut même dire qu'on accueillit avec un certain étonnement, mêlé de quelque doute, le rôle que lui faisait jouer M. Cl. Bernard dans la production du sucre, et M. Figuier encore fut le seul qui vérifia simplement l'expérience dont on avait déduit l'existence de cette matière, et il obtint un résultat opposé.

Il commença par établir que, dans l'expérience précitée, le lavage n'est pas suffisant pour débarrasser le foie de toutes les substances solubles que contient son tissu, et qu'il se borne à entraîner avec le sang celles qui existent dans les ramifications de la veine-porte. En hachant au contraire le foie et en le soumettant à un lavage à grande eau, de manière à débarrasser complétement la pulpe qui

en résulte de toute matière soluble, on n'y constate pas la moindre trace de sucre après vingt-quatre heures. Plusieurs foies lavés, au moyen de l'appareil hydrotomique de Lacauchie, pendant une heure et demie, retenaient encore une matière capable de réduire le sel de cuivre, et ce n'est qu'en prolongeant le courant au-delà de deux heures et demie qu'on a pu en débarrasser le foie d'un cheval, à l'École vétérinaire d'Alfort.

Quelque contradictoires que semblent tout d'abord les faits que je viens de rapporter dans ce rapide historique de la question qui nous occupe, et qui n'a pas cessé d'intéresser de la manière la plus vive le monde savant depuis plusieurs années, tant il est vrai que les découvertes susceptibles d'une application pratique immédiate ne sont pas les seules qui excitent l'intérêt, mais que l'attention se passionne au contraire plus volontiers pour les grandes lois qui régissent les rapports des êtres organisés entre eux; quelque contradictoires, dis-je, que paraissent ces faits, ils n'en sont pas moins d'une exactitude rigoureuse. Et qu'il me soit permis de dire dès maintenant que mes expériences personnelles, qui vont être tout à l'heure exposées, me permettront, en les discutant, de l'établir de la manière la plus claire, en démontrant que la signification qui leur a été attribuée de part et d'autre est seule fautive.

Mais il me reste encore à rapporter le fait qui a été le point de départ de mes recherches.

Fort du résultat obtenu dans sa dernière expérience, M. Cl. Bernard poursuivit l'isolement de la matière à laquelle il avait attribué le développement du sucre, et après bien des essais infructueux, il y réussit enfin en mettant en pratique le procédé qui suit :

On prend le foie encore chaud et saignant, chez l'animal bien nourri et bien portant, aussitôt après qu'il a été sacrifié. On peut employer le foie d'un animal quelconque, soumis aux alimentations les plus diverses. On divise le tissu du foie en lanières très minces, que l'on jette ensuite dans de l'eau maintenue constamment bouillante, afin que le tissu de l'organe soit subitement coagulé et que la matière glycogène qui se trouve en contact avec son ferment n'ait pas le temps de se transformer en sucre sous l'influence d'une température qui s'élèverait trop lentement. Les mor-

ceaux de foie sont ensuite broyés dans un mortier pour former une sorte de bouillie hépatique que l'on fait cuire, pendant environ trois quarts d'heure ou une heure, dans une quantité d'eau suffisante seulement pour baigner le tissu. La cuisson achevée, on exprime dans un linge ou sous une presse, et l'on jette sur un filtre le liquide de décoction, qui, après filtration, est additionné de quatre ou cinq fois son volume d'alcool à 38 ou 40 degrés.

Alors, un précipité abondant, floconneux, d'un blanc jaunâtre ou laiteux, se forme. Ce précipité, recueilli sur un filtre, est lavé plusieurs fois à l'alcool, et constitue ce que M. Bernard appelle la *matière glycogène brute*, laquelle a entraîné avec elle, en se précipitant, des matières azotées et quelques traces de glycose, et dont on la débarrasse en la faisant bouillir pendant un quartd'heure ou une demi-heure dans une dissolution très concentrée de potasse caustique. Cela fait, on ajoute un peu d'eau, on filtre, et en additionnant le liquide filtré de quatre ou cinq fois son volume d'alcool, on obtient un nouveau précipité qui, après avoir été plusieurs fois lavé à l'alcool pour lui enlever autant que possible la potasse, est redissous dans l'eau et saturé par l'acide acétique, afin de le débarrasser de la petite quantité de carbonate de potasse qu'il retient, puis de nouveau rétabli par l'alcool, qui se charge de l'acétate de potasse formé.

Ainsi obtenue, la *matière glycogène pure* a l'aspect d'une substance blanche, très finement tomenteuse lorsqu'elle est en suspension dans l'alcool, pulvérulente et comme farineuse quand elle est desséchée. C'est une matière neutre, sans odeur, sans saveur, donnant sur la langue la sensation de l'amidon; soluble dans l'eau, ou peut-être plus exactement s'y mettant en suspension, en lui communiquant une teinte fortement opaline. Le microscope n'y signale aucune forme caractéristique. L'iode la colore diversement, depuis le bleu violet foncé jusqu'au rouge marron. Elle ne réduit pas le réactif de Frommhertz et ne subit pas la fermentation alcoolique sous l'influence de la levûre de bière, mais elle possède ces propriétés après avoir subi l'une des influences susceptibles de transformer l'amidon végétal en dextrine et en glycose. Elle dévie à droite le plan de polarisation.

Tels sont les caractères assignés par M. Bernard à cette matière que le *foie* des chiens exclusivement nourris avec de la viande **CRÉE** ***en vertu d'une propriété spéciale et exclusive à tout autre organe du corps, suivant lui.***

Donc, à ce compte, l'organisme animal jouirait de la faculté d'élaborer le principe amylacé, et le siége de cette élaboration devrait être localisé dans le foie.

C'est précisément en vue de vérifier l'exactitude de ce fait important que j'ai été conduit à entreprendre les expériences dont les résultats ont été communiqués à diverses reprises, dans le courant de l'année dernière, aux académies des sciences et de médecine, expériences que j'ai répétées et variées bien des fois depuis, et qui vont être exposées et discutées dans ce mémoire, avec les objections qui leur ont été faites. Leur signification me paraît si nette et si claire, que j'ose les croire propres à fixer la science sur l'origine du sucre de l'économie animale.

II. DISCUSSIONS ET EXPÉRIENCES RELATIVES A LA MATIÈRE GLYCOGÈNE DE L'ÉCONOMIE ANIMALE.

Incontestablement, la vérité physiologique ne peut jamais résulter que de la constatation des faits, que ceux-ci nous soient fournis par l'observation directe ou naturelle, ou bien que leur manifestation ait été provoquée par l'expérimentation. Mais on perd peut-être trop facilement de vue la part considérable qui revient au raisonnement dans la détermination exacte de leur valeur, et qui consiste à dégager le fait simple, le véritable fait scientifique, en un mot, du fait brut et vulgaire. De même que le raisonnement seul et purement métaphysique n'a jamais guère conduit qu'à la rêverie et à l'erreur, l'observation empirique ne saurait non plus autoriser des conclusions solides. Il n'y a, je pense, de bonne méthode expérimentale que celle qui tient un compte égal des deux procédés d'investigation, en fécondant les faits par le raisonnement et la logique.

Or, en partant de ces principes, il m'a toujours semblé que les expériences de M. Cl. Bernard, fort remarquables du reste, à n'en

pas douter, ne sauraient être suffisantes pour établir que l'économie animale fabrique du sucre de toutes pièces, et que le siége de cette fabrication réside dans le foie. Elles prouvent, d'abord, que ce principe immédiat est absent du liquide sanguin qui pénètre dans l'organe, et se montre au contraire dans celui qui en sort; ensuite, la dernière, la plus remarquable de toutes, quoi qu'on en ait pu dire, établit qu'il s'en développe dans sa substance sous une influence toute chimique, puisque le phénomène se produit également après la mort, et aux dépens d'une matière particulière dont les propriétés ont été indiquées.

Mais s'ensuit-il nécessairement que cette matière dite glycogène soit sécrétée par le foie, ainsi qu'on le prétend? Evidemment non. L'expérience dont il s'agit démontre d'une manière irrécusable que le tissu hépatique remplit, dans sa transformation en sucre, le rôle d'un réceptacle, absolument à l'instar d'un vase inerte; pour que la conclusion qui la lui fait sécréter soit fondée en logique, il faudrait de toute nécessité qu'il fût démontré en même temps qu'elle s'y montre exclusivement à tout autre organe.

On l'a admis, mais sans appuyer l'assertion sur aucune recherche directe; et il m'a paru que ce point avait besoin d'être vérifié. C'est dans ce but que mes expériences ont été tout d'abord entreprises. Toutefois, entièrement neuf alors dans la carrière de l'expérimentation, je crus devoir commencer par me rendre maître du procédé de M. Cl. Bernard, afin de pouvoir ensuite l'appliquer sûrement aux recherches que j'avais conçues. Celles-ci ne pouvaient, à mon sens, avoir de valeur que par-là. Je me bornai donc à répéter exactement son expérience sur le tissu d'un foie de cheval, et le résultat que j'en obtins fut absolument identique au sien, c'est-à-dire que j'en pus extraire une matière présentant toutes les propriétés assignées par lui à sa matière glycogène.

Ainsi en possession du *modus faciendi*, je pouvais sans crainte aller en avant; car, ainsi que je l'ai dit dans mon premier mémoire communiqué aux académies, si le résultat de ce premier essai eût été négatif, je n'y aurais pu voir qu'une preuve de mon inexpérience, et je me serais abstenu de toute autre conclusion avant d'y

être suffisamment autorisé. Mais, je le répète, il me parut par-là que je pouvais entreprendre les expériences propres à vérifier la valeur des doutes logiques que j'ai exprimés plus haut, et voici comment elles ont été instituées.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Cette première série de recherches a eu pour but de savoir si, en réalité, la matière glycogène trouvée dans le foie ne se rencontrerait pas également dans les principaux organes parenchymateux, ainsi que dans d'autres tissus et fluides de l'économie. Elle a conduit à une découverte qui, à mon sens et comme on le verra j'espère, éclaire d'un jour nouveau la question de la glycogénie.

Exp. I. — Des portions de la rate, d'un rein et d'un poumon d'une vache très maigre, ayant subi la veille l'opération de l'extirpation des ovaires, dans les exercices chirurgicaux des élèves (j'appelle l'attention sur cette circonstance, qui se reproduira dans la plupart de mes expériences, pour l'opposer à celles que j'aurai à examiner plus tard), ont été coupées en lanières minces, coagulées dans l'eau bouillante, puis cuites dans de l'eau distillée, enfin traitées exactement comme l'avait été le foie par M. Cl. Bernard. Dans les trois cas, l'addition de l'alcool à la décoction aqueuse filtrée a déterminé la précipitation d'une matière floconneuse qui, recueillie sur un filtre, tenue ensuite en ébullition dans la solution de potasse caustique, et précipitée de nouveau par l'alcool après avoir saturé la potasse par l'acide acétique, s'est présentée avec tous les caractères de la matière glycogène pure. Ainsi, soluble comme elle dans l'eau, sans action non plus sur la liqueur de Barreswil, se colorant en violet plus ou moins clair par la teinture d'iode, et enfin comme elle susceptible de se métamorphoser en sucre par la diastase végétale, et de donner ensuite dans cet état de l'acide carbonique et de l'alcool par la levûre de bière.

Il devenait donc par là positif que l'existence exclusive de cette matière dans le foie avait été avancée à tort. D'un autre côté, il n'était pas possible d'admettre que les viscères, dans lesquels elle venait d'être constatée, pussent partager avec le foie la mission de la sécréter, et il semblait évident que sa présence dans des tissus d'ordres si divers ne pouvait être expliquée qu'en admettant qu'elle y avait été charriée par le sang. La recherche dans la circulation

générale devait donc être entreprise. L'expérience suivante vint vérifier ce qu'indiquait le raisonnement.

Exp. II. — Le sang d'une saignée pratiquée à la jugulaire d'un cheval en bon état, amené à la consultation de l'École pour une légère indisposition, et celui d'une piqûre de la carotide d'un vieux cheval épuisé et servant aux exercices chirurgicaux des élèves, ont été coagulés immédiatement par l'eau bouillante et traités ensuite de tous points comme les tissus dont il a été question dans l'expérience précédente. Dans les deux cas on a obtenu une quantité relativement considérable de la matière glycogène précédemment indiquée, dont toutes les propriétés ont été vérifiées.

Le fait établi de la présence de cette matière dans le sang de la circulation générale pouvait, à la rigueur, permettre d'affirmer son existence dans tous les tissus de l'économie, que celui-ci pénètre, et nous verrons tout à l'heure qu'il en est ainsi ; mais, arrivé à ce point de mes recherches, j'ai cru devoir réduire à l'avance à néant une objection possible au point de vue de la doctrine régnante, et qui consisterait à soutenir (malgré le principe posé par M. Bernard, au sujet de la transformation totale de la matière glycogène dans le tissu même du foie) que la grande diffusion de cette matière dans l'organisme n'implique point nécessairement que son origine ne soit pas dans le foie. On concevrait, en effet, que, sécrétée par cet organe, elle pût ensuite, par les veines sus-hépatiques et la veine cave postérieure, être versée dans la circulation générale.

Il fallait donc pour cela constater son existence dans le sang de la veine-porte, c'est-à-dire avant que ce liquide n'eût traversé le foie. C'est ce qui a été fait.

Exp. III. — Une vache de petite taille très maigre et ayant subi de nombreuses opérations, c'est-à-dire *ayant éprouvé durant une journée entière les souffrances les plus vives*, est couchée sur une table à dissection et tuée par insufflation d'air dans la jugulaire. L'abdomen est rapidement ouvert et on applique immédiatement une ligature sur le tronc de la veine-porte à son entrée dans le foie, puis, par une piqûre pratiquée au vaisseau en arrière de la ligature, on recueille environ 250 grammes de sang.

Ce sang, traité comme les précédents, fournit une notable quantité de matière glycogène dans son plus grand état de pureté.

Cette expérience prouve que le sang, avant d'avoir traversé le foie, contient, chez les herbivores, une matière absolument identique à celle qui avait été découverte par moi dans celui de la circulation générale de ces mêmes animaux, et par M. Bernard dans le foie des chiens exclusivement nourris de viande.

Il restait, pour clore cette première série d'expériences, à vérifier expérimentalement si la viande desdits herbivores qui, dans la plupart des recherches de ce savant, a été considérée comme non susceptible de fournir aucun principe glycogène quelconque, ne contient pas la matière trouvée dans le sang et dans les viscères; par conséquent, si le tissu musculaire en serait dépourvu; supposition à présent inadmissible, on en conviendra. Néanmoins j'ai dû m'en assurer de la manière suivante :

Exp. IV. — Environ 500 grammes de tissu musculaire emprunté au plat de la cuisse d'un *cheval mort dans les infirmeries de l'École* ont été hachés menu et maintenus dans l'eau bouillante pendant quelques minutes. Jetés ensuite sur un linge, ils ont été égouttés, puis mis dans une capsule de porcelaine, avec la quantité d'eau distillée suffisante pour les baigner. Placée sur le feu, cette viande déjà cuite a été soumise à une ébullition prolongée pendant plus d'une heure, et ce n'est que par une pression énergique qu'on a pu en retirer environ un centilitre de liquide opalin résidu de la coction. Ce liquide filtré au papier et additionné de cinq à six fois son volume d'alcool, a laissé précipiter abondamment la matière glycogène brute qui, traitée ensuite à la manière ordinaire, a donné finalement tous les caractères qui lui appartiennent à son état de pureté.

La viande, composée principalement de tissu musculaire, contient donc, elle aussi, cette matière, et il est démontré par là que dans toutes les expériences semblables à celles qui viennent d'être décrites, les chiens, qui en ont été exclusivement nourris, ont reçu avec leur alimentation une matière susceptible de se transformer en sucre, rien que par son contact avec la diastase, principe qui existe, comme on sait, dans les sécrétions salivaires et pancréatique; ce qui détruit entièrement la signification des faits complexes, sur lesquels était basée la découverte de M. Cl. Bernard, et place la question sur un terrain tout à fait nouveau, sur lequel je me suis résolûment engagé, comme on le verra par la suite de ce mémoire.

Mais avant de passer à l'exposition des expériences qui me restent à indiquer, il importe de s'arrêter un instant sur les précédentes, et d'examiner en peu de mots la question que tout d'abord elles m'ont porté à me poser. Qu'est-ce, au point de vue chimique, que cette matière glycogène, qui se montre identique, et dans le tissu du foie des chiens exclusivement nourris de viande, et dans le tissu des divers organes des herbivores?

Je dois dire préalablement que, dans toutes les circonstances aussi nombreuses que variées (tant sous le rapport de l'état de santé des animaux que sous ceux de leur espèce et de leur genre d'alimentation, chevaux, bœufs, moutons, chèvres, chiens, etc.), dans lesquelles j'ai répété les expériences de cette première série, j'ai toujours obtenu la matière dont il s'agit, et avec des propriétés toujours identiques, quel que soit l'organe ou la portion d'organe examiné. Or, il n'était pas difficile de s'apercevoir, en étudiant les caractères chimiques de cette substance, qu'ils se rapportent exactement à ceux assignés depuis longtemps par tous les auteurs, à la *dextrine végétale.*

En effet, comme celle-ci, elle se présente à l'état sec sous l'aspect d'une poudre blanchâtre soluble dans l'eau, à laquelle elle communique une teinte opaline et une viscosité en rapport avec sa quantité; elle est complétement insoluble dans l'alcool et dans l'acide acétique; sa solution aqueuse, comme celle de la dextrine, se colore en violet par la teinture d'iode; comme elle aussi, elle ne réduit pas l'oxydule de cuivre de la liqueur cupro-potassique; comme elle encore, elle donne du glycose sous l'influence de la diastase, de la salive ou des acides étendus; enfin elle dévie de la même manière à droite le plan de polarisation de la lumière.

Il m'a donc été permis d'en conclure que la présence de la dextrine dans le sang et par suite dans les tissus des herbivores est un fait normal acquis au débat, et dont la découverte m'appartient, bien qu'on ait, sous l'empire de je ne sais quelle préoccupation, tenté de l'attribuer à MM. Cl. Bernard et Henri Bouley.

Ces deux expérimentateurs ont, en effet, *après la communication de mon premier mémoire aux Académies, répété mes expériences* sur des chevaux, à l'École d'Alfort, et M. Bernard est venu lui-

même déclarer à l'Académie des sciences qu'ils avaient comme moi constaté la présence de la dextrine, ce que lui-même n'avait pu faire dans ses recherches antérieures, ajoutait-il, à cause de l'emploi d'un procédé vicieux qui précipitait la substance. Il est vrai que l'honorable académicien ajoutait aussi que ce fait ne lui paraissait pas avoir toute la portée que je lui avais accordée; que d'ailleurs il pensait que le phénomène pouvait être influencé par diverses circonstances que M. Bouley, assisté de M. Clément, mon estimable collègue de l'École d'Alfort, s'occupait de déterminer par des expériences qui, on serait autorisé à le croire, n'ont point conduit au résultat attendu, car, depuis plus de huit mois, elles n'ont pas encore été publiées

Toutes ces assertions étaient appuyées sur des faits dont il importe de discuter la valeur.

Et d'abord M. Cl. Bernard a entrepris de démontrer que certains états de souffrance ou de maladie modifient chez les chevaux la sécrétion de la matière glycogène par le foie, et cela par le récit de l'examen comparatif de cet organe sur deux animaux de cette espèce, dont l'un était bien portant, et l'autre avait *depuis trois jours* une inflammation de l'articulation du pied, par suite d'une lésion traumatique, laquelle s'accompagnait d'une fièvre mesurée par CENT À CENT DIX PULSATIONS. Le premier donna de la matière glycogène, dit-il, tandis que le second en était complétement dépourvu. Cependant *les chairs de ces deux chevaux renfermaient de la dextrine.* Le professeur du collége de France ajoute qu'ils avaient été nourris l'un et l'autre avec du foin et de l'avoine, et que *tous deux mangèrent bien*. Je ne crois pas trop m'avancer en disant qu'aucun vétérinaire ne comprendra qu'un cheval atteint d'arthrite traumatique de l'articulation du pied, assez grave pour déterminer une fièvre aussi intense et nécessiter son sacrifice, puisse, comme un cheval sain, manger du foin et de l'avoine en quantité suffisante pour fournir à l'absorption des veines intestinales une proportion de dextrine appréciable dans une partie de son foie, ou même dans la totalité de cet organe; car il n'est pas dit de quelle manière on a procédé à cette détermination.

D'un autre côté, tous ceux qui ont recherché la matière glyco-

gène ou la dextrine dans le foie des animaux de diverses espèces, savent que le cheval est celui de tous chez lequel elle se montre toujours, dans toutes les conditions possibles, dans les proportions les plus minimes.

Il est facile de voir, du reste, qu'à notre point de vue actuel la présence ou l'absence de la dextrine, dans le foie du cheval en particulier et des herbivores en général, dans quelque circonstance que ce soit, est un fait entièrement secondaire. Ce qui est important, c'est son existence dans les chairs de ces animaux. Or, en ce point, les expériences de M. Cl. Bernard confirment les miennes, et je ne me dissimule pas de quel poids cela est pour leur valeur. Néanmoins, je crois devoir rappeler que toutes les recherches que j'ai faites sur la dextrine du foie ont été exécutées, comme la plupart de mes autres expériences, à l'aide d'organes empruntés à des chevaux morts de maladie ou ayant servi aux exercices chirurgicaux des élèves, et que j'ai toujours obtenu une quantité suffisante de cette matière pour l'étudier. Or, ceux qui ont vu ces malheureux animaux sur leur lit de douleur, savent le degré de souffrance qu'ils ont à éprouver, souffrance du reste à laquelle ils succombent pour la plupart.

En outre, pour démontrer encore jusqu'à quel point la fonction glycogénique du foie est indépendante de l'alimentation, M. Cl. Bernard, à la même occasion, a choisi une autre expérience qui, je pense, ne paraîtra pas plus heureuse. De ce que, chez des lapins nourris de carottes, on trouve, dans le foie, de la matière glycogène en assez grande quantité, malgré cette alimentation fortement sucrée, il conclut que l'organe n'en a pas moins continué à sécréter cette matière, bien qu'il reçût du sucre tout formé et tel qu'il est contenu dans la carotte. Trop dominé sans doute par une opinion arrêtée, il n'a pas pris garde que si, dans ce cas, les lapins reçoivent du sucre, ils ingèrent également de l'amidon, dont la présence a été constatée par tous les chimistes qui ont analysé la carotte. (Voyez Boussingault, *Économie rurale*, t. I, p. 418.)

Il n'y a donc rien de surprenant à ce que cet amidon, qui doit nécessairement passer à l'état de dextrine pour être absorbé par les veines de l'intestin, se rencontre à cet état dans le foie.

Telles sont les objections en apparence les plus fondées qui ont été opposées par ce savant académicien aux conséquences que j'avais cru pouvoir tirer de mes premières expériences. Il en a formulé une autre, qu'il me serait aussi facile de combattre dès maintenant, si la logique était suffisante pour convaincre tout le monde ; mais j'ai cru qu'il serait bon d'y opposer en outre le fait expérimental, je dirai presque brutal, et j'exposerai tout à l'heure les expériences qui s'y rapportent.

Auparavant, je dois reproduire, dans ce mémoire d'ensemble, la réponse déjà opposée à un travail purement chimique de M. E. Pelouze, qui s'était proposé de démontrer qu'il existe une différence essentielle entre la dextrine que j'ai découverte dans l'économie animale, et la matière glycogène que M. Cl. Bernard considère comme appartenant exclusivement au foie. Il importe de réduire à leur juste valeur toutes les objections qui pourraient tendre à amoindrir la signification du fait physiologique que j'ai établi.

Le premier résultat sur lequel s'est appuyé M. E. Pelouze consiste en ce que, ayant traité la matière extraite du foie par l'acide azotique fumant, il a remarqué qu'elle se comporte, sous l'influence de cet acide, comme l'amidon, c'est-à-dire que le résultat de la réaction est de la xyloïdine, matière qui détonne avec flamme lorsque, après l'avoir desséchée, on la chauffe avec une température de 180°. Si, au contraire, on la traite par l'acide azotique étendu, elle se transforme en acide oxalique au bout d'un certain temps.

En outre, l'analyse de cette matière glycogène lui a donné des nombres correspondant à la formule



$$C^{12} H^{12} O^{12};$$

et il en conclut qu'elle peut par conséquent être regardée comme une substance particulière, devant être rangée dans le groupe glucique, à côté de l'amidon et de la dextrine, et contenant, comme la plupart des corps de ce groupe, l'hydrogène et l'oxygène dans les proportions de l'eau.

Pour réfuter cette conclusion, je pourrais me borner à dire que les propriétés reconnues par M. E. Pelouze à la matière hépatique appartiennent également à celle que l'on trouve dans tous les au-

tres organes, ce dont je me suis assuré par l'expérience, en même temps que je les ai constatées sur la dextrine végétale. Ce sont celles, du reste, de tout le groupe, depuis l'amidon jusqu'au glycose même. Mais, à l'appui de cette assertion, à laquelle mes essais personnels ne donneraient sans doute pas une suffisante autorité, je puis heureusement invoquer le témoignage de tous les traités de chimie récents (surtout celui auquel M. Pelouze père a attaché son nom), et même les plus élémentaires. On y trouve, en effet, que parmi les nombreuses matières organiques neutres qui donnent des produits explosibles par l'action de l'acide azotique fumant, figurent la *dextrine*, le glycose, la cellulose, etc. Il y est dit, en outre, que l'amidon lui-même ne peut arriver, sous l'influence de l'acide azotique étendu, à l'état de l'acide oxalique, qu'après avoir passé par ceux intermédiaires de dextrine et de glycose, puisque, sous l'un ou l'autre de ces états, indifféremment, le principe amylacé peut être directement transformé en acide oxalique par l'acide azotique étendu. Et j'ajoute que rien n'est facile comme de s'en assurer par l'expérience, comme je l'ai fait moi-même bien des fois.

On voit donc par là qu'à ce point de vue le prétendu *amidon animal* soluble, que M. Cl. Bernard avait d'abord appelé matière glycogène, ne diffère en rien de la dextrine végétale, et ne saurait dès lors en être distingué.

Voyons maintenant ce qu'il en est de l'analyse de ce principe.

Sans nous arrêter à la variabilité des formules employées par les auteurs pour représenter la composition de l'amidon, nous pouvons nous en tenir à celle qui paraît adoptée par les plus récents, MM. Régnault, Malaguti, Pelouze et Frémy, etc. Cette formule est :



$$C^{12} H^{9} O^{9}, HO.$$

Or, si l'on veut bien considérer que M. Payen a démontré depuis longtemps que la dextrine n'est qu'une modification isomérique de l'amidon, et correspond par conséquent à la même formule, fait accepté depuis par tous les chimistes, on sera forcé de conclure que tous les rapprochements possibles de la formule de la matière du foie avec celle que je viens de transcrire, se rapportent aussi bien à la dextrine qu'à l'amidon.

Mais il y a plus. En admettant l'exactitude de l'analyse de M. E. Pelouze, ce que j'ai de bonnes raisons pour faire, quant à moi, comme on va le voir, on remarque qu'elle se confond précisément avec celle du sucre fermentescible ou glycose :



$$C^{12}\ H^{12}\ O^{12}.$$

En effet, ce jeune savant a analysé la matière du foie d'un chien nourri de viande, et provenant d'une digestion de la dextrine contenue dans cette dernière. Il est clair que l'action digestive ne peut manquer dans ce cas d'avoir fait subir un commencement de métamorphose à la dextrine; métamorphose incomplète, puisqu'elle ne va pas jusqu'à la constituer à l'état de glycose jouissant de toutes ses propriétés, dont la principale est, comme on sait, de fermenter sous l'influence de la levûre de bière, mais suffisante toutefois pour fixer sur elle le nombre d'atomes des éléments de l'eau qui doivent plus tard l'amener à cet état.

Au point de vue chimique donc, ces arguments sont sans valeur, et le pouvoir dextrogyre de la matière dont il s'agit, quelle que soit sa source, joint à sa faculté de se transformer en glycose sous l'influence de la diastase végétale ou animale, suffit pour démontrer de la manière la plus irréfutable qu'elle n'est rien autre chose que de la dextrine.

Enfin, on a paru disposé à considérer, comme un caractère distinctif de la matière glycogène, la faculté que possède l'acide acétique cristallisable de la précipiter directement, à l'état de pureté, des décoctions ou macérations dans lesquelles elle peut être dissoute, avec des matières azotées, par exemple.

L'acide acétique, dans ce cas, n'a sur l'alcool que l'avantage de dissoudre ces dernières en même temps que le glycose, et il ne s'agit en cela que d'un procédé de préparation plus simple, sinon plus économique. Mais tous les chimistes savent que la dextrine est absolument insoluble dans l'acide acétique comme dans l'alcool.

J'ai dû m'arrêter un peu sur ces arguments; non pas qu'ils aient la moindre valeur, ainsi qu'on peut à présent en juger, mais parce que, lorsqu'ils ont été publiés, ils ont semblé produire une certaine impression sur les personnes étrangères à la chimie.

Ainsi donc il demeure bien positivement acquis à la science que la dextrine est un des éléments normaux du sang des animaux herbivores, et qu'il n'est pas possible d'en chercher la source ailleurs que dans les principes amylacés qui font partie de leur alimentation. Toutes les tentatives que l'on a faites en dehors des lois de l'harmonie naturelle, dans le but de l'infirmer, n'ont abouti qu'à lui donner un plus grand cachet d'évidence. Et c'est ici l'occasion de faire remarquer ce qu'il y a de vraiment irrationnel dans la prétention qui consiste à trouver ces mêmes lois ailleurs que dans cette harmonie. Le principe amylacé est un des éléments essentiels de l'alimentation des herbivores. Dès qu'il est absent, celle-ci cesse d'être normale, et par conséquent les animaux qui la reçoivent s'éloignent des conditions physiologiques.

Il serait superflu d'ajouter, sans doute, que, dans ces conditions, il n'y a aucune raison d'admettre, à côté de cette source extérieure permanente de matière amylacée, une autre source intérieure que l'on dit être plus importante, parce qu'elle ne serait pas subordonnée aux hasards de l'alimentation; comme si les herbivores pouvaient être normalement alimentés sans que cette matière fît partie intégrante, en proportion plus ou moins considérable, des substances végétales qu'ils consomment.

Mais en ce qui concerne particulièrement les carnivores, sur l'exemple desquels on s'est le plus appesanti pour démontrer, d'abord, la réalité d'une source intérieure de glycose, puis, en dernier lieu, de matière amylacée seulement, en se fondant sur cette supposition erronée que l'alimentation exclusivement animale en était dépourvue, est-il besoin maintenant de la combattre? N'ai-je pas prouvé, par la première série de mes expériences et par les discussions auxquelles je viens de me livrer, à l'égard de celles qui leur ont été opposées, qu'ici encore il existe dans l'alimentation une source également permanente de matière amylacée, sous forme de dextrine, laquelle rend absolument inutile l'hypothèse d'une sécrétion, que l'on ne peut expliquer qu'à l'aide de dédoublements très compliqués du principe albuminoïde? Pure hypothèse, en effet, en désaccord flagrant avec la simplicité des actes chimico-physiologiques déjà constatés; simplicité qui est le caractère propre des actions naturelles.

Il n'y a, comme on l'a dit déjà bien des fois, rien d'inutile dans l'économie de la nature. Et ce qui étonne surtout et remplit d'admiration, c'est le grandiose des résultats comparé à la simplicité et au petit nombre des moyens !

Or, s'il est un fait frappant dans cette économie, c'est celui qui établit une étroite solidarité entre les êtres vivants, de façon à ce que les uns créent d'abord les principes auxquels les autres n'ont plus ensuite à faire subir que de simples métamorphoses, pour se les assimiler ou les détruire, en les restituant, ainsi réduits à leurs éléments premiers, au point de départ du cycle de la vie, qu'ils doivent recommencer.

Tel est le cas du principe amylacé qui, créé à profusion par les végétaux, se métamorphose d'abord en dextrine, puis en glycose, puis enfin est réduit en acide carbonique et eau, dans ses mutations à travers la série des animaux. Phénomène simple, d'accord avec toutes les données de la science, et par conséquent vrai. Phénomène du reste uniquement du ressort de la chimie, ainsi que je l'ai démontré expérimentalement par les faits que je vais exposer.

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Comme toutes les découvertes exactes, celle de l'existence normale de la dextrine dans le sang devait être féconde en applications, et rendre facilement compte de tous les faits en apparence les plus contradictoires et les concilier.

A son aide, en effet, les résultats les plus divergents, obtenus par les expérimentateurs qui se sont occupés de la glycogénie, peuvent être scientifiquement expliqués. Il suffit pour cela de savoir que la production du glycose, dans l'économie animale, est, comme je viens de le dire, un phénomène de l'ordre purement chimique; et c'est un fait que les expériences de cette série vont mettre hors de doute. Ces expériences n'ont pas été instituées au hasard ; leur résultat était prévu; il était inévitable que la dextrine et la diastase, en présence l'une de l'autre, produisissent du sucre.

Exp. I. — Du sang de bœuf défibriné à sa sortie de la veine jugulaire et immédiatement traité par trois à quatre fois son volume d'alcool, dans le-

quel il est agité, est laissé au repos jusqu'à ce que le coagulum formé se soit séparé. Ce dépôt effectué, on jette sur un linge, puis on exprime. Le solutum alcoolique obtenu est ensuite filtré au papier, additionné de quelques gouttes d'acide acétique pour empêcher la destruction du glycose qui pourrait y être contenu, par les bases alcalines libres, puis évaporé à siccité au bain-marie. Le résidu est repris par un peu d'eau distillée; on filtre de nouveau, et la solution aqueuse filtrée est divisée en deux parties.

La première, soumise à l'ébullition, dans un tube fermé, avec quelques gouttes de liqueur de Barreswil, ne donne que très rarement une réaction qui, dans ce cas, est toujours fort douteuse et presque nulle.

La seconde, placée avec la levûre de bière dans les conditions qui favorisent la fermentation des liquides sucrés, ne donne jamais lieu à aucun dégagement gazeux.

Cette expérience prouve, ainsi que l'ont soutenu divers expérimentateurs, à l'opinion desquels s'est rendu depuis M. Figuier, qui, pour des raisons que nous verrons tout à l'heure, avait, on s'en souvient, primitivement avancé le contraire; cette expérience prouve, dis-je, que le sang normal de la circulation générale ne contient pas de sucre directement fermentescible.

Mais, tout en faisant cette concession, le même savant n'en a pas moins persisté à affirmer la présence dans ce sang d'un sucre particulier, d'une sorte de glycoside, susceptible, comme il l'a démontré du reste, de subir la fermentation après avoir été tenu pendant quelques minutes en ébullition dans un acide très dilué.

Or, comme ce cas est précisément celui de la dextrine, dont l'un des caractères essentiels est de se métamorphoser en sucre fermentescible ou glycose sous l'influence des acides étendus, et que, d'un autre côté, sa présence dans le sang est à présent bien établie, il en faut nécessairement conclure encore que le glycoside de M. Figuier est tout simplement de la dextrine.

Et la preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que, sans avoir recours aux acides, cette substance se transforme spontanément en sucre fermentescible, à la seule condition de lui laisser le temps de subir l'influence de son agent naturel de métamorphose, la diastase contenue avec elle dans le liquide sanguin.

Cela est prouvé par les faits suivants :

Exp. II. — 500 grammes de sang artériel, défibriné par le battage, sont

abandonnés pendant quarante-huit heures, dans le vase qui les contient, au contact de l'air, à une température douce. A l'expiration de ce temps, ce sang est traité par l'alcool à la manière ordinaire.

Une faible partie de la solution aqueuse du résidu alcoolique mise dans un tube, avec la liqueur de Barreswil, et chauffée, décolore celle-ci même avant l'ébullition et en réduit abondamment l'oxydule de cuivre. Le reste, additionné de levûre de bière et placé dans les conditions convenables, donne lieu à une fermentation active et prolongée, dont les produits sont reconnaissables à leurs caractères : l'acide carbonique, par sa complète absorption au moyen de la potasse, de laquelle il se dégage ensuite avec une vive effervescence quand on ajoute au carbonate de potasse formé de l'acide sulfurique ; l'alcool, par son odeur après plusieurs distillations, et par la propriété qu'il possède de colorer en vert la solution de bichromate de potasse, additionnée de quelques gouttes d'acide sulfurique, sous l'influence d'une température plus ou moins élevée.

Exp. III. — La métamorphose spontanée de la dextrine en glycose dans le sang de la circulation générale, démontrée par l'expérience précédente, n'implique pas nécessairement qu'il en soit ainsi dans celui de la circulation capillaire. Celle-ci a pour but de l'établir.

De la viande hachée, provenant d'un herbivore nourri dans les conditions ordinaires, est abandonnée comme l'a été le sang, pendant le même temps. A l'expiration du délai, elle est mise en macération durant quelques heures dans une quantité suffisante d'alcool. Celui-ci est ensuite décanté, puis filtré et évaporé à siccité. Le résidu est repris par l'eau distillée, on filtre de nouveau, et le solutum, additionné de levûre de bière, est placé dans les conditions convenables pour provoquer et constater la fermentation. Celle-ci s'y établit comme dans le premier cas et se prolonge généralement au delà de plusieurs jours.

Ainsi, la transformation spontanée de la dextrine du sang en glycose, dans le sein de ce liquide sous ces deux états, est à présent mise hors de contestation. Il ne s'agit plus que d'en fixer approximativement le moment. L'expérience suivante va l'indiquer :

Exp. IV. — Environ deux kilogrammes de sang extraits de la jugulaire d'un cheval ou de tout autre grand herbivore sont immédiatement défibrinés par le battage. Une partie est aussitôt traitée par l'alcool, et le reste est disposé, par portions sensiblement égales, dans quatre capsules numérotées, lesquelles sont abandonnées, avec leur contenu, à l'air ambiant à une température douce. L'examen de la partie immédiatement additionnée d'alcool, par les moyens déjà plusieurs fois indiqués, n'y dénote aucune trace de glycose, comme à l'ordinaire.

Le sang de la capsule n° 1, traité par l'alcool, quatre heures après le commencement de l'expérience, et examiné aussitôt, n'en fait pas non plus découvrir encore.

Le sang de la capsule n° 2, examiné après huit heures, donne déjà tous les signes de la présence de ce principe.

Dans celui de la capsule n° 3, analysé après seize heures, sa quantité se montre beaucoup plus considérable par la vivacité des réactions obtenues.

Enfin, dans celui de la capsule n° 4, soumis au traitement après vingt-quatre heures, l'intensité des réactions est encore plus manifeste.

Ainsi, il est permis de conclure que c'est entre la quatrième et la huitième heure que la présence du glycose devient évidente dans le sang exposé à l'air; mais il est facile aussi de voir que le phénomène peut varier sous l'influence de plusieurs conditions, au nombre desquelles la température doit être comptée, et que, par conséquent, dans l'économie vivante, où les corps réagissants se trouvent en présence d'une température moyenne de 37 à 40 degrés, il doit être plus prompt.

A un autre point de vue, cette deuxième série d'expériences n'est pas moins curieuse, en ce qu'elle nous permettra d'expliquer, suivant l'engagement que j'en ai pris, plusieurs faits antérieurs.

En effet, M. Cl. Bernard lave un foie de manière à le débarrasser du glycose qu'il contient, ce dont il s'assure en examinant et l'eau qui en sort et une fraction du tissu de cet organe; puis, après l'avoir abandonné à l'air pendant vingt-quatre heures, il constate qu'une nouvelle quantité de glycose s'y est développée.

M. Figuier, de son côté, répète l'expérience; mais, convaincu que le lavage doit être plus énergique pour enlever au foie tout son glycose, il réduit l'organe en pulpe qu'il lave à grande eau en la faisant passer à travers les mailles serrées d'un tamis. Cette pulpe ainsi lavée est examinée vingt-quatre heures après, et ne donne aucun signe de la présence du sucre.

C'est que, dans le premier cas, si le lavage a été suffisant pour entraîner le glycose très soluble dans l'eau, il n'a pu débarrasser sans doute le tissu de la dextrine et de la diastase qui y sont normalement contenues, et qui ont ensuite réagi pour former du sucre. Dans le second, l'une et l'autre ont été enlevées, et la réaction dès lors ne pouvait plus s'effectuer.

On comprendra sans peine, en outre, maintenant, que certains expérimentateurs, et entre autres M. Figuier, aient pu constater la présence d'un sucre directement fermentescible dans du sang extrait de la circulation générale, attendu que cela devait nécessairement dépendre du temps qui s'était écoulé entre son extraction des vaisseaux et le moment auquel il a été examiné, puisque mes expériences démontrent que ce produit s'y développe spontanément par la métamorphose de la dextrine.

On comprendra aussi qu'il se montre dans le chyle, où l'a trouvé M. Colin, tandis qu'il est absent du sang de la veine-porte, puisque l'on sait que, à la surface de la muqueuse intestinale, les chylifères s'emparent d'emblée de tous les produits suffisamment élaborés, et par conséquent de tout le sucre qui a pu s'y former.

On comprendra enfin l'influence que le système nerveux peut exercer sur la production ou la destruction du glycose dans l'économie animale, par les troubles que les lésions de ce système apportent dans les fonctions d'absorption et de nutrition. Si l'absorption est entravée, le glycose ne se produit pas faute de dextrine; si c'est la nutrition qui est troublée, il n'est plus détruit et doit être éliminé par son émonctoire naturel. De là le diabète occasionné par la lésion du point précis de l'encéphale déterminé par M. Bernard.

Explication qui, on en conviendra, j'espère, est plus logique et plus conforme à l'observation que celle qui fait réagir ces lésions directement sur le foie, en stimulant ou arrêtant sa prétendue fonction glycogénique.

Il devrait suffire largement, je pense, d'avoir établi qu'il existe dans l'alimentation de tous les animaux, herbivores ou carnivores, dans les conditions physiologiques, une source permanente du principe amylacé, sous forme d'amidon et de sucre pour les uns, de dextrine pour les autres, pour démontrer la complète inutilité d'une fonction créatrice de ce principe dans l'économie animale, et partant affirmer qu'elle ne saurait exister.

Mais néanmoins, il importe de ne rien négliger qui soit capable de donner plus de force à la démonstration de ce fait, surtout en vue de l'autorité des objections qui lui ont été opposées.

Ainsi, M. Cl. Bernard a prétendu qu'il manquait à mes premières

expériences d'avoir été réalisées sur des carnivores exclusivement nourris de viande; auquel cas, a-t-il dit, le fait se présente dans toute sa simplicité. Cela n'est pas exact, puisque l'on sait que la fonction glycogénique du foie est tout aussi bien attribuée par lui aux herbivores qu'aux carnivores, et que d'ailleurs ces derniers reçoivent également par leur alimentation le principe amylacé à l'état de dextrine. C'est précisément cette dernière circonstance qui constitue le fait simple et primordial.

La matière glycogène, suivant lui, dans ces conditions, ne peut pas exister dans le sang qui sort du foie, et doit toujours être changée en glycose dans l'intérieur de cet organe.

Les expériences qui me restent à exposer vont montrer ce qu'il en est de ces deux assertions.

TROISIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Les résultats de cette dernière série sont purement et simplement confirmatifs de l'induction logique à laquelle conduisent ceux des précédentes, et il ne pouvait en être différemment. Ils ne sont qu'un surcroît de preuves. Du reste, les expériences de M. L. Figuier, exécutées dans les conditions prescrites, pourraient suffire à cela; car il est évident, comme je l'ai déjà fait remarquer, que la dextrine a été constatée, sinon isolée par lui, bien qu'il ne s'en soit pas aperçu et qu'il l'ait prise pour un sucre particulier non susceptible de fermenter avant d'avoir subi l'action des acides. Quoi qu'il en soit, voici les miennes, telles que je les ai réalisées à plusieurs reprises.

Exp. I.— Sur un chien exclusivement nourri de viande cuite depuis plusieurs jours, quatre heures après un repas copieux de la même substance et par conséquent au milieu de la plus grande activité de l'absorption intestinale, je pratique, après avoir anesthésié l'animal par le chloroforme, une ouverture au flanc droit, le long de la dernière fausse côte, tout juste suffisante pour introduire l'index. A l'aide de ce doigt recourbé en anse, je vais chercher le tronc de la veine-porte, qui est amené au niveau de l'ouverture pour y appliquer une ligature à son entrée dans le foie. Cela fait, l'ouverture est un peu agrandie, et le tronc maintenu par l'extrémité des fils est piqué en arrière de la ligature pour livrer écoulement au sang dont on recueille environ 250 grammes, ou moins, suivant la taille du chien.

Ce sang est immédiatement défibriné, puis divisé en deux portions sen-

siblement égales. La première est aussitôt coagulée par projection dans l'eau bouillante ; la seconde, placée dans une capsule, est abandonnée au contact de l'air à une température douce.

Le sang coagulé est trituré dans un mortier, réduit en bouillie, puis mis en décoction dans l'eau et traité par le procédé déjà décrit pour isoler la dextrine. Le résultat de l'opération est toujours la précipitation par l'alcool de cette substance reconnaissable à tous ses caractères, et identique dans tous les cas à celle que l'on rencontre chez le même animal dans le foie, c'est-à-dire donnant du glycose par la diastase végétale, la salive ou l'ébullition avec un acide étendu.

La portion abandonnée à elle-même, suivant le procédé qui m'est particulier, est traitée par l'alcool après quarante-huit heures d'exposition à l'air. L'examen du résidu laissé par l'évaporation de cet alcool et dissous dans de l'eau distillée, y accuse toujours du glycose, par la liqueur cupro-potassique et la fermentation.

Cette expérience, qui a été exécutée une fois entre autres avec un chien épagneul de moyenne taille, atteint de fracture des deux fémurs par le passage d'une roue de voiture sur son train postérieur, fractures non réduites, — ce qui fait voir jusqu'à quel point la souffrance est capable d'influencer la production du sucre dans l'économie d'un animal qui ne cesse pas d'en recevoir les premiers éléments par l'alimentation animale ou végétale ; — cette expérience qui réalise, au gré des plus difficiles et même au-delà, les conditions les plus simples de l'expérimentation, prouve donc que, chez les carnivores, la matière amylacée glycogène est conduite au foie, comme tous les autres éléments de la nutrition qui s'y trouvent par le sang de la veine-porte. Il reste à voir si cette matière, comme on le prétend, ne peut pas exister au-delà du foie, dans lequel elle serait entièrement changée en sucre.

Exp. II. — Du sang extrait de la jugulaire d'un chien exclusivement nourri de viande cuite est immédiatement défibriné et partagé en deux portions, comme dans l'expérience précédente.

La première est coagulée par l'eau bouillante et examinée ensuite suivant le même procédé. L'addition de l'alcool à la décoction en précipite une matière floconneuse qui, purifiée, se montre avec toutes les propriétés de la dextrine et n'est susceptible ni de réduire l'oxyde de cuivre d'une manière bien nette, ni de fermenter directement par la levûre de bière.

La seconde portion, traitée par l'alcool après quarante-huit heures, donne

un résidu qui, repris par l'eau distillée et additionné de levûre, fermente avec la plus grande facilité et de la manière la plus évidente.

Donc, ainsi que l'établit la première expérience, le foie n'est pas, chez les carnivores, l'organe où se produit la matière glycogène, mais encore le lieu de la métamorphose de cette matière en sucre ne lui est pas exclusif. Que celle-ci s'y montre avec une plus grande activité que partout ailleurs, il n'y a à cela rien qui doive nous surprendre, puisque c'est de tous les organes celui où le sang séjourne le plus longtemps, et où, comme l'ont démontré les recherches toxicologiques, on est toujours sûr de rencontrer les dernières traces des substances absorbées dans l'intestin. Que, d'un autre côté, le foie des animaux nourris de viande se montre constamment plus chargé de sucre que celui des herbivores, ce que nous savons désormais de l'origine de ce produit nous en rend parfaitement raison; car, il est tout simple que la métamorphose complète du principe amylacé en glycose soit plus prompte dans le cas où l'agent digestif qui doit l'accomplir, la diastase, exerce directement son influence sur de la dextrine, plutôt que sur de l'amidon.

III. CONCLUSIONS.

Les résultats des trois séries d'expériences exposées dans ce mémoire établissent, ce me semble, de la manière la plus positive, l'existence d'une source unique du sucre de l'économie animale. Ils établissent, en outre, que cette source unique est extérieure, et qu'elle réside exclusivement dans l'alimentation, que celle-ci soit de nature végétale ou animale.

En effet, dans les conditions normales de leur existence, les animaux herbivores trouvent le principe amylacé dans les végétaux dont ils se nourrissent, et où il est, comme on sait, élaboré en très grande abondance. Ils le transforment en dextrine, dont une partie subit, dans leur propre économie, toute la série de métamorphoses par lesquelles ce principe doit passer pour servir à l'entretien de la vie et être ensuite détruit et éliminé; le reste de cette même dextrine s'accumule dans leurs tissus, ou plutôt y est incessamment présent par le fait de l'abord constant du sang qui la contient en excès, relativement à leurs besoins physiologiques.

Les carnivores, à leur tour, à l'alimentation desquels ceux-ci sont destinés, dans l'économie prévoyante de la nature, trouvent dans cet excès de dextrine l'élément primitif du sucre nécessaire à l'accomplissement de leurs fonctions, et n'ont point, par conséquent, à l'élaborer.

Ainsi que je l'ai déjà fait remarquer dans les différentes communications adressées par moi aux académies, à mesure de la réalisation de mes expériences, la seule raison qui aurait pu faire admettre la possibilité d'un phénomène si en dehors des lois naturelles de la statique chimique des êtres organisés, raison qui consisterait en ce que ce phénomène serait absolument indispensable, manque donc ici complétement. Et il n'y a plus dès lors, à aucun titre, lieu d'accepter la source intérieure de formation de matière amylacée, dont M. Cl. Bernard avait cru pouvoir placer le siége dans le foie de l'homme et des animaux.

L'exactitude de mes expériences, dont est garant le contrôle de plusieurs de mes collègues de l'école et des élèves qui m'ont constamment assisté dans leur exécution, et qui a d'ailleurs été confirmée, quant au plus fondamental de leurs résultats, par M. Bernard lui-même; la discussion des expériences qui leur ont été opposées, et qui démontre le peu de fondement réel de ces dernières, rendent, suivant moi, cette conclusion inattaquable.

Ainsi, l'économie animale, s'il est vrai qu'elle peut donner naissance à du sucre, ne jouit point de la propriété de produire le principe amylacé d'où il provient, et cette propriété demeure jusqu'ici le partage exclusif de l'économie végétale. Les végétaux créent ce principe; les animaux le métamorphosent et le détruisent.

Livré à ces derniers sous forme d'amidon ou de dextrine, ou sous les deux formes à la fois, suivant qu'ils sont herbivores, carnivores ou omnivores, les métamorphoses de ce principe commencent dans l'appareil digestif, se continuent dans les vaisseaux de la grande circulation, et ne s'achèvent que dans le système capillaire, c'est-à-dire dans la trame de tous les tissus.

Et par là se trouvent confirmés les faits acquis par l'étude chimique des phénomènes successifs de la transformation de ce principe, qui sont les mêmes dans tout le règne organique, et que l'ex-

périmentation physiologique n'est parvenue à faire oublier un instant, qu'en vertu de la confiance peut-être trop aveugle que notre époque accorde aux résultats bruts des expériences.

RECHERCHES
SUR L'ACTION DES DIVERSES PARTIES DU SPECTRE SOLAIRE SUR LES VÉGÉTAUX,

PAR LE DOCTEUR
C. GUILLEMIN,
Agrégé stagiaire de la Faculté de médecine.

I.—*Influence des diverses parties du spectre solaire sur la formation de la chlorophylle.*

L'action sur les végétaux des rayons élémentaires qui composent le rayonnement solaire, a été étudiée au point de vue de deux phénomènes particuliers qui sont : le développement de la chlorophylle et la tendance des tiges à s'incliner vers les points de l'espace d'où viennent les rayons. Les recherches faites au moyen du spectre prismatique, que l'on doit à MM. Poggioli, Gardner, Payer, Draper et Dutrochet paraissent avoir démontré que le spectre lumineux est seul actif, et que les rayons invisibles, calorifiques, moins réfrangibles que le rouge, et chimiques, plus réfrangibles que le violet, sont à peu près dépourvus d'influence.

Mes recherches ont eu principalement pour but de déterminer le mode d'action de ces radiations situées aux deux extrémités et en dehors de la partie colorée du spectre, et d'évaluer l'énergie relative des trois modes de rayonnement dans les phénomènes de la formation de la chlorophylle et de la tendance des tiges vers les rayons solaires.

Pour étudier isolément chaque radiation, j'ai dû la séparer des radiations voisines par des écrans noircis, afin d'éviter les rayons diffusés d'une plante à l'autre, qui troublent complétement les résultats. A cet effet, j'ai placé deux écrans, l'un au-delà du rouge,

l'autre au-delà du violet extrême; et d'autres écrans entre le rouge et l'orangé, entre le vert et le bleu, entre le bleu et l'indigo, et, entre l'indigo et le violet.

Les rayons calorifiques du spectre ont été obtenus à l'aide du prisme de sel gemme, dont la transparence pour la chaleur est bien connue. Pour les rayons chimiques, j'ai employé le prisme de quartz, qui les laisse passer abondamment; pour la partie moyenne et lumineuse, j'ai choisi le prisme de flint. Aucune précaution n'a été négligée pour que les spectres fussent en même temps assez intenses, exempts autant que possible de lumière diffusée par l'atmosphère, et assez purs pour présenter les raies principales. L'emploi des lentilles, dont on se sert souvent dans des expériences semblables, a été évité, afin de ne pas diminuer l'intensité des rayons calorifiques et des rayons chimiques, qui sont les éléments les plus absorbables. Enfin, pour évaluer les effets de la lumière que les prismes diffusent toujours, des plantes ont été placées au-dessus et au-dessous du spectre étalé horizontalement, et comparées, dans chaque essai, aux plantes qui recevaient les diverses radiations. Le faisceau solaire a constamment été maintenu fixe par un héliostat, et, pour chaque expérience, j'ai noté avec soin l'état de l'atmosphère, la date, l'heure de la journée et la température qui a varié de 20 à 25 degrés.

J'ai pu faire pendant l'été dernier plus de 35 expériences dans lesquelles les plantes ont été soumises au rayonnement d'une manière continue, quatre ou cinq heures durant et même plus. Tous mes résultats, en apparence très variés, concordent parfaitement, quand on tient compte de la transparence plus ou moins grande des prismes pour les divers rayons, ainsi que de l'épaisseur et de l'état de la couche atmosphérique, qui absorbe, comme le flint, les radiations extrêmes.

Après quelques essais sur plusieurs crucifères et sur quelques graminées, j'ai choisi l'orge pour étudier l'action des divers rayons sur la formation de la chlorophylle. Les feuilles étiolées de cette plante verdissent très promptement à la lumière, et la teinte verte que prennent les parties exposées au rayonnement, contraste avec la teinte jaune pâle du reste de la feuille étiolée.

Les savants qui m'ont précédé dans ces recherches ont tous émis l'opinion que la propriété de déterminer la formation de la chlorophylle ne s'étend pas au-delà des raies A et H, du rouge et du violet extrêmes. Mes expériences démontrent, au contraire, que cette propriété s'étend, en diminuant, aux rayons calorifiques moins réfrangibles que le rouge de la raie A, et aux rayons chimiques plus réfrangibles que le violet de la raie H, jusqu'à une distance de ces deux limites où l'œil ne perçoit en général aucune sensation de couleur (1).

II. — *Action des rayons calorifiques, lumineux et chimiques, sur la direction des tiges.*

Les recherches exposées ci-dessus démontrent que les rayons invisibles du spectre solaire, qu'on avait regardés comme complétement impropres à faire verdir les feuilles étiolées, possèdent au contraire cette propriété, quand ils sont doués d'une intensité suffisante. J'ai dû présumer, d'après cela, que les résultats qu'on avait annoncés, relativement au phénomène de la tendance des tiges vers la lumière, étaient entachés d'erreurs semblables, provenant soit d'une mauvaise disposition expérimentale, soit d'une fausse interprétation d'expériences dont toutes les conditions n'avaient pas suffisamment été étudiées.

Les auteurs qui se sont occupés de ce sujet n'avaient tenu aucun compte de la transparence de la substance composant les prismes, qui agit comme écran diaphane, en même temps qu'elle disperse les rayons. Cependant à l'époque où les expériences auxquelles je fais allusion ont été faites, Seebeck avait déjà fait connaître l'influence de la nature du prisme sur la position du maximum de chaleur; on savait par exemple que ce maximum, qui est dans l'orangé, quand on opère avec certains prismes de flint, passe dans

(1) On s'accorde généralement à regarder les raies A et H comme les limites de la partie visible et colorée du spectre, bien qu'on puisse percevoir au-delà en recevant les rayons directement dans l'œil, une faible sensation de rouge et de violet. Les yeux de certaines personnes sont particulièrement aptes à recevoir cette impression.

le rouge extrême, et même dans la région obscure, pour d'autres variétés de flint, et se trouve très loin au-delà du rouge, dans le spectre fourni par le prisme de sel gemme.

Mes recherches ont consisté essentiellement dans l'examen approfondi de l'influence de la diaphanéité spéciale de chaque prisme, pour les rayons d'une couleur ou d'une réfrangibilité déterminée, et dans la comparaison des résultats variés que j'ai obtenus, d'où j'ai pu déduire les effets qu'on observerait si l'on possédait une substance d'une parfaite transparence pour toutes les radiations.

Outre les précautions dont je viens de parler, j'ai dû rechercher si les rayons réfléchis par les écrans noircis, placés derrière les plantes, peuvent modifier les résultats, lors même qu'ils proviennent d'un corps doué d'un faible pouvoir diffusif, tel que le noir de fumée. J'ai reconnu, qu'en général, on pouvait négliger l'action de ces rayons, parce qu'elle est très faible relativement à celle qui est due aux rayons émanés directement du prisme. En un mot, j'ai cherché à donner à chaque radiation toute l'intensité et toute la pureté qu'elle doit présenter, dans les conditions normales, et à évaluer avec soin l'action des rayons diffusés par les prismes et par les substances qu'on dispose sur leur trajet, pour les absorber.

On avait dit jusqu'à présent que les rayons visibles du spectre sont les seuls actifs dans la production du phénomène de la tendance des tiges vers la lumière, que les rayons indigo et bleus sont les plus énergiques, et que les rayons calorifiques, moins réfrangibles que le rouge, et chimiques, plus réfrangibles que le violet, sont à peu près complétement dépourvus d'action.

Il résulte, au contraire, de mes expériences que les dernières radiations invisibles, chimiques et calorifiques, ont la propriété d'attirer et d'infléchir les tiges, et que leur énergie est supérieure à celle des rayons visibles et colorés. Le spectre présente ainsi deux maxima d'action, l'un dans les rayons ultra-violets, l'autre dans les rayons calorifiques, et un minimum d'action dans le bleu.

Il y a donc ici une opposition remarquable dans les effets des diverses radiations, sur deux phénomènes importants de la physiologie végétale, et le résultat de ces recherches me semble représenter le premier terme du développement de cette pensée, que chaque

fonction du végétal est soumise à l'influence prédominante d'une radiation d'ordre déterminé.

Les phénomènes que je suis parvenu à mettre en relief étant totalement différents de ceux que d'autres expérimentateurs avaient signalés, j'ai dû répéter mes expériences un grand nombre de fois, avec des prismes de différentes matières.

Sans passer en revue toutes les particularités que chaque substance dispersive m'a présentées, j'attirerai l'attention sur les résultats que j'ai obtenus à l'aide du prisme de quartz, dont la très grande transparence pour les rayons les plus réfrangibles est bien constatée; sous l'action du spectre qui en provient, les plantes se sont courbées très loin au-delà du violet, à une distance de la raie P, égale dans les cas les plus favorables à trois ou quatre fois la longueur de la partie colorée, c'est-à-dire de l'intervalle du rouge au violet. Or, d'après les indications des papiers photographiques, ou des plaques daguerriennes, des substances fluorescentes ou phosphorescentes qui rendent ces rayons visibles, la limite la plus reculée est à une distance de la raie P égale à un quart environ de l'intervalle du rouge au violet. Les plantes paraissent donc indiquer que le spectre solaire est beaucoup plus étendu du côté du violet qu'on ne l'avait supposé jusqu'à présent.

Je n'ai pas été surpris de voir des plantes, c'est-à-dire des êtres organisés et vivants, déceler des rayons insaisissables aux procédés dont la physique et la chimie disposent. En effet, on peut dire d'une manière générale que les rayons, de quelque nature qu'ils soient, déterminent dans les êtres organisés des phénomènes infiniment plus variés et plus complexes que quand ils interviennent pour produire des modifications purement physiques ou chimiques. Dans ce dernier cas, l'effet se réduit, toutes conditions égales d'ailleurs, à une légère modification moléculaire, ou à un faible changement dans la composition chimique, ou bien enfin à une modification appréciable dans l'état électrique des corps.

Au contraire, toutes les fonctions si multiples des êtres organisés, et du végétal en particulier, sont plus ou moins sous la dépendance immédiate du rayon qui les frappe. Toutes ces actions si variées paraissent avoir besoin d'un premier stimulant, qui est la

vibration lumineuse, calorifique ou chimique; chacune de ces trois vibrations ayant d'ailleurs la même origine commune, et pouvant se transformer l'une dans l'autre, suivant les circonstances.

Nous ne connaissons les agents physiques que par les changements, temporaires ou permanents, qu'ils déterminent dans l'état des corps, et plus ces modifications sont nombreuses, plus nous pouvons pénétrer loin dans l'étude des lois auxquelles ces agents sont soumis.

D'après ces idées, je n'étais pas éloigné d'admettre que les plantes se courbaient bien au-delà des raies O et P, sous l'influence d'un rayonnement particulier; cependant il fallait trouver, à l'appui de cette opinion, d'autres preuves expérimentales plus convaincantes que celles mentionnées ci-dessus.

Pour démontrer que les tiges s'infléchissent sous l'action de ces rayons *de réfrangibilité extrême*, dont je supposais l'existence, et non sous l'influence de la lumière diffusée par les prismes, j'ai placé sur le prolongement du spectre, puis au-dessus et au-dessous de cette région, des plantes semblables à celles qui étaient soumises aux expériences; enfin, au devant des plantes, de distance en distance, j'ai disposé, sur le trajet des rayons, des lames de verre enduites d'une couche légère de solution fluorescente. Des lames semblables représentent des écrans opaques pour les rayons les plus réfrangibles, qui avoisinent la raie P, et au contraire des écrans transparents pour la lumière diffuse. Or, dans toutes les expériences, ces lames ont diminué la courbure des plantes disposées sur le prolongement du spectre, au-delà des rayons chimiques, tandis qu'elles n'ont pas sensiblement ralenti l'inflexion de celles qui ne recevaient que de la lumière diffuse. Il paraît donc évident que ces lames arrêtent autre chose que la lumière blanche diffusée par le prisme.

D'ailleurs, l'énergie de ces rayons supposés de réfrangibilité extrême a surpassé ordinairement celle des rayons bleus, et comme les rayons bleus sont plus actifs que la lumière diffuse, on doit nécessairement attribuer cet excès d'énergie à un rayonnement spécial et distinct de la lumière diffuse.

En résumé, je crois pouvoir déduire de ces dernières recherches les conclusions suivantes:

1° Les jeunes tiges étiolées sont des organes sensibles à presque

tous les rayons solaires; elles fournissent aussi des indications plus générales que l'œil, le thermo-multiplicateur et les substances photographiques; ces trois appareils décèlent séparément les rayons de réfrangibilité moyenne, les rayons de faible réfrangibilité et les rayons très réfrangibles jusqu'à la raie P et un peu au-delà;

2° Les rayons *ultra-violets*, compris entre les raies H et I, sont les plus énergiques de tous pour opérer la flexion des tiges végétales; après eux viennent les rayons calorifiques les plus voisins de la raie A; les rayons bleus sont les plus faibles de tous;

3° Les rayons polarisés agissent, à l'intensité près, comme les rayons naturels;

4° Le spectre solaire ne s'arrête pas à la limite indiquée par les substances photographiques et les solutions fluorescentes, comme on l'a supposé jusqu'ici; les plantes rendent manifeste la présence d'un très grand nombre de rayons au-delà de cette limite, et la quantité de ces nouveaux rayons qui agissent sur l'organisme végétal, paraît être presque égale à celle des rayons déjà connus;

5° Au point de vue de la physique pure, l'analogie du mode d'action sur les végétaux des trois radiations calorifique, lumineuse et chimique, constitue un argument de plus en faveur du principe de l'*identité des radiations*.

LIMITES DE LA POSSIBILITÉ

DU RETOUR SPONTANÉ DE LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

APRÈS QU'ON L'A FAIT DISPARAITRE PAR L'ÉLONGATION DES MUSCLES,

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

Nysten dit (1): « Si l'on emploie une force assez considérable pour rendre la souplesse à un membre dont la raideur s'est emparée et qu'on le laisse ensuite en repos, la raideur ne s'y développe plus, et toutes les articulations conserveront la plus grande souplesse. »

(1) *Recherches de physiol. et de chimie pathol.* 1811. p. 401.

Sommer, au dire de Müller (1), a constaté que si l'on emploie la force pour vaincre la rigidité cadavérique déjà entièrement développée, elle ne se reproduit plus, tandis que si elle n'a pas encore atteint son plus haut degré d'intensité, elle se rétablit.

Le Dr Bennet Dowler, dans plusieurs publications dignes du plus haut intérêt (2), annonce avoir vu la rigidité cesser par suite de frictions et d'élongation des muscles rigides, et même la contractilité revenir dans ces muscles, mais il ne dit pas depuis combien de temps la rigidité était établie.

Nos expériences à ce sujet ont été faites sur des lapins et des chiens. Elles montrent, contrairement aux assertions de Nysten et de Sommer, que la rigidité cadavérique détruite, après s'être établie avec énergie, peut se rétablir spontanément ; mais qu'après avoir duré *un certain temps* elle ne se reproduit pas après avoir été détruite. Je me bornerai à donner ici les détails d'une expérience.

Exp.—Sur un chien adulte vigoureux, asphyxié par la ligature de la trachée, mort à 8 heures du matin, la rigidité cadavérique ne commence qu'à 11 heures. A midi, elle n'est pas encore complétement établie. A midi et demi, elle a atteint, ou à bien peu près, son maximum d'intensité. Je fléchis et j'étends alternativement un des membres postérieurs, de façon à l'assouplir complétement. *En moins de deux minutes* la rigidité y reparaît et en moins de cinq minutes elle est presque aussi forte que dans l'autre membre postérieur. A 1 heure j'assouplis de nouveau le membre soumis à l'épreuve que je viens de mentionner. La rigidité y revient, presque aussi vite que dans le cas précédent, et elle y acquiert, presque aussi rapidement, à bien peu près, la même intensité qu'avant. A 3 heures une troisième épreuve de ce genre, sur le même membre, donne un résultat semblable, mais avec un retard de quelques minutes dans la production de la rigidité et une intensité moindre de cette raideur. A 3 heures, en répétant cette épreuve sur le même membre, je remarque que la rigidité ne revient qu'en huit ou dix minutes et qu'elle reste très faible. J'expérimente alors sur l'un des membres antérieurs et je vois la rigidité y revenir plus vite et à un degré plus notable que dans le membre postérieur, mais à un bien moindre degré que dans les membres antérieur et postérieur non soumis à l'expérience. Le lendemain, 20 heures après le commencement de la rigidité, j'assouplis le membre postérieur qui n'avait pas été soumis à l'expérience, et je constate que la rigidité ne se remontre pas.

Des faits que j'ai observés il ressort que plus la rigidité paraît rapidement après la mort, plus le pouvoir de se rétablir après qu'on

(1) *Manuel de physiol.*, trad. par Jourdan. Edit. Littré. 1851. vol. II, p. 42.

(2) *Experimental researches on the post-mortem contractility*, etc. New-York. 1846 et *Criticisms and controversies relating to the nerv. and musc. systems.* New-Orleans, 1847.

l'a détruite disparaît rapidement. Ainsi, dans un cas, sur un chien mort empoisonné par de la picrotoxine, la rigidité s'était montrée une demi-heure après la mort, et elle ne s'est pas reproduite après avoir été détruite deux heures trois quarts après son établissement. Chez deux lapins morts après avoir eu de violentes convulsions, par suite de l'affection que j'ai appelée maladie pigmentaire (1), la rigidité est survenue dans les 10 ou 15 minutes qui ont suivi la mort, et une heure 1/4 dans un cas, une heure 1/2 dans l'autre, la rigidité ayant été détruite ne s'est pas reproduite. Il y a donc une relation entre la durée de la faculté des muscles de redevenir rigides, après avoir eu leur raideur détruite mécaniquement, et l'époque à laquelle la rigidité se montre après la mort. Plus un muscle est irritable, au moment de la mort, plus la rigidité s'y montre tard, et plus le pouvoir de redevenir rigide après qu'on l'a assoupli s'y conserve. Un autre résultat intéressant de mes recherches est que la répétition d'expériences consistant à détruire la rigidité, fait diminuer le pouvoir de reproduction de la rigidité.

D'une manière générale, la limite de possibilité de reproduction de la rigidité cadavérique varie entre une heure et dix ou douze heures, après son premier établissement, chez les lapins et les chiens.

NOTE

SUR QUELQUES POINTS DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE DES GLOBULES ROUGES DU SANG,

PAR LE DOCTEUR

Charles ROBIN,

Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, etc.

§ I. — *Remarques préliminaires.*

Le but de cette note est de faire connaître quelques particularités de l'histoire des globules rouges du sang, dont plusieurs sont susceptibles d'être appliquées à la pathologie.

(1) Voyez mes *Recherches expérimentales sur les capsules surrénales*. Paris, 1856, p. 35.

Je suppose naturellement que le lecteur connaît déjà les caractères essentiels des éléments dont je parle. Je ferai observer seulement que, pour ne pas répéter trop souvent l'expression de *globules* et de *cellules rouges* du sang, je me servirai souvent du nom d'*hématies*, que Gruithuisen a donné depuis longtemps à ces éléments. C'est pourquoi je ferai précéder ce travail des principales dénominations qui ont successivement servi à les désigner. Ces dénominations sont les suivantes :

Globuli sanguinis et *particulæ sanguinis* (1). *Particulæ ovales sanguinis* (sang des poissons et des reptiles) (2).

Guttulas olei sanguinis (3) et *globulos pinguedinis propria figura terminatos rubescentes* (4). *Globulos quasi subluteos* (5).

Globules du sang ou vésicules pleines d'une substance aérienne (6). Globules, particules, molécules ou lentilles rouges sanguines ou de sang (7). Globules arrondis du sang à tache centrale en creux des mammifères, et globules elliptiques à tache centrale en saillie des ovipares (8). Globules ovales *à noyau* des animaux aquatiques (9). Globules circulaires à dépression centrale (10). Globules ou disques annulaires du sang (11). *Particulæ sanguinis planæ* et

(1) Leuwenhœck, *Observations faites au microscope* (*Philos. Trans.*, London, 1673, in-4°, 106, art. I, page 22, et art. II, page 121); et *Arcana naturæ delecta*, Lugd. Batavorum, 1722, in-4, t. I (ou II dans quelques bibliothèques). Lettre datée du 18 des kal. de février, 1680, pl. I, III et suivantes).

(2) Id., t. I ou II, 1696, p. 50 et 51, fig. 5, et id., t. III, in-4°, 1719, p. 214-220, fig. 1 à 6, figures du noyau.

(3) *Marcelli Malpighii anatome plantarum, cui subjungitur appendix iteratas et auctas ejusdem authoris de ovo incubato observationes continens*. Londini, 1675, in-folio, t. I, *Exercitatio de omento, pinguedine et adiposis ductibus*, p. 42.

(4) Id., *De pulmonibus*, epist. II, p. 141-142.

(5) *Marcelli Malpighii opera posthuma, figuris æneis illustrata*. Lond, 1697, in-fol., p. 92.

(6) Jurin. *Experiments relating to the specific gravity of the blood* (*Philos. Trans.*, London, 1718, in-4°, n° 364, p. 1000).

(7) De Senac, *Traité de la structure du cœur*. Paris, 1749, in-4°, t. II, ch. VIII du Supplément, p. 654, et 2e édition, 1783, t. II, in-4°, p. 282, 285.

(8) Muys. *Musculorum artificiosa fabrica observationibus et iconibus illustrata*. Lugduni Batavorum, in-4°, 1751, p. 298-299 et p. 300 en note, mais non page 100 comme l'indiquent plusieurs ouvrages.

(9) Weiss, *Observations sur les globules du sang* (*Acta helvetica physico mathematico-botanico-medica*, Basileæ, 1760, in-4°, vol. IV, p. 351).

(10) Weiss, *Observations diverses sur l'histoire naturelle*. Basle, 1762, t. V, p. 340.

(11) Della Torre, *Nuovi osservazioni microscopiche*. Napoli, 1776, in-4°, p. 82, pl. XIV.

vesicula plana particulam solidam continens (1). *Hématies*. Gruithuisen (2). Vésicules à noyau du sang des batraciens (3). Globules à *nucléus* central albumineux, gélatineux ou fibrineux (4). Cellules colorées du sang (5).

§ II. — *Sur quelques particularités de forme et de volume, offertes par les globules rouges du sang, chez les embryons.*

On sait que le diamètre des hématies est chez l'homme de 7 millièmes de millimètre ou mieux 0mm 0073. Leur épaisseur est de 2 millièmes de millimètre; elle peut quelquefois être un peu moindre, mais normalement elle ne dépasse pas ce chiffre. Le diamètre transverse ne varie pas plus que la forme, quels que soient le sexe, l'état individuel ou les conditions morbides. Mais chez les embryons humains, depuis l'époque de l'apparition de ces éléments jusqu'à celle où le corps a 25 millimètres et même plus, ils ont un diamètre qui, chez la plupart, est de 11 millièmes de millimètre. Leur épaisseur est de 3 à 4 millièmes lorsqu'ils ne se sont pas arrondis par le contact de l'eau.

Sur un embryon, long de 3 millimètres, quelques-uns seulement avaient 8 millièmes de millimètre, et la plupart de 11 à 13 millièmes. Chez un autre embryon, de 25 millimètres de longueur, la moitié des globules offrait de 7 à 8 millièmes de millimètre, les autres avaient en largeur et en épaisseur les dimensions dont il vient d'être question, et quelques-uns avaient de 14 à 16 millièmes de millimètre de large sur 3 millièmes d'épaisseur.

Chez un embryon, long de 19 millimètres, en outre des hématies

(1) Hewson, *Experimentalinquiries*, pars III, *containing a description of the red particles of the blood in the human subject and in other animals*. London, 1777, in-8°. — *G. Hewsonii opera omnia*, pars III. — *G. Hewsonii opus posthumum, sive rubrarum sanguinis particularum et fabricæ ususque glandularum lymphaticarum, thymi et lienis descriptio, iconibus illustrata*. Anglice edidit MAGNUS FALCONAR; latine vertit Van de Wynpersse. Lugduni Batav., 1785, in-8°, pp. 1-118 et 5 pl. Voyez pp. 7, 11 et 14.

(2) *Beitraege zur Physiognosie und Eautognosie*. Munchen, 1812, in-8, § 89, p. 92.

(3) Wedemeyer, *Ergaenzungen zu dem Untersuchungen ueber den Kreislauf des Blutes* (*Archiv für Anat. und Physiol.*, von J.-F. Meckel, Leipzig, 1828, p. 346).

(4) De Blainville, *Cours de physiologie générale et comparée*. Paris, 1829, t. I, p. 214.

(5) Schwann, *Mikroskopische Untersuchungen*, etc. Berlin, 1838, in-8, p. 75.

ayant les dimensions précédentes, il y en avait en assez grand nombre qui atteignaient une largeur de 16 à 17 millièmes de millimètre sur une épaisseur de 5 millièmes. D'autres assez nombreux avaient une longueur de 15 à 16 millièmes sur 7 en largeur et en épaisseur ; il sera bientôt question de ceux-ci, qui avaient une forme ovoïde très caractérisée, mais non ovale aplatie.

On observe que, dans le liquide des lymphorrhagies, les hématies qui s'y trouvent mêlées se resserrent un peu, deviennent larges de 6 millièmes de millimètre seulement, et prennent une forme sphérique ou quelquefois un peu déprimée sur les deux faces opposées. Beaucoup sont hémisphériques avec légère dépression de celle des faces qui n'est pas bombée.

Chez les embryons, depuis la longueur de 3 millimètres jusqu'à celle de 25 à 30 millimètres, la plupart des globules offrent une forme nettement discoïdale et bi-concave, et sont souvent plus épais en un point qu'en l'autre, ainsi qu'on le voit lorsqu'ils se présentent par la tranche. Mais il y en a quelques-uns normalement sphériques, larges de 8 à 11 millièmes de millimètre et même 12 millièmes ; on en trouve aussi en nombre presque égal qui sont ovoïdes, mais non point aplatis. Leur largeur est alors de 7, 8 et 10 millièmes de millimètre sur 12 à 15 de longueur. Il en est même qui offrent quelquefois un resserrement vers leur centre et qui ont une disposition en bissac. A cet âge, du reste, les globules du sang sont remarquables par la facilité avec laquelle ils peuvent se déformer, soit par pression réciproque lorsqu'ils sont accumulés, soit lorsqu'ils glissent dans les capillaires comprimés et autres espaces plus étroits qu'eux-mêmes. Mais ils sont en même temps très élastiques et ils reprennent facilement leur forme.

Les particularités précédentes s'observent chez tous les mammifères domestiques et sur les rats. Les hématies offrent le seul exemple connu d'éléments anatomiques plus volumineux chez l'embryon que ceux de même espèce qu'on trouve à un âge plus avancé chez les mêmes animaux.

Les hématies des embryons fort jeunes, c'est-à-dire longs de 3 à 25 millimètres, s'altèrent avec une assez grande facilité peu de temps après la mort. Bien qu'ayant la forme de disque comme chez

l'adulte, elles prennent promptement dans leur propre sérum la forme hémisphérique ou tout à fait sphérique. Peu après elles se ramollissent assez vite, deviennent diffluentes, susceptibles de s'étirer plus ou moins, ou même de se fondre les unes dans les autres. Pourtant dans une même préparation toutes n'offrent pas cette particularité; il en est davantage qui deviennent ou framboisées ou surtout plissées irrégulièrement comme une vésicule flétrie. Ces plis peuvent offrir un grand nombre de variétés dans leur disposition. Il est rare qu'ils existent sans que la circonférence du globule devienne irrégulière. Toujours la dépression des deux faces disparaît alors. C'est au niveau des plis que l'hématie reste le plus colorée, ou même les intervalles sont complétement incolores; la matière colorante en a disparu à ce point pour s'accumuler dans les intervalles. Il peut se faire qu'une partie seule de la circonférence soit plissée. Les globules ainsi plissés sont plus fermes que les autres et ne s'étirent pas comme eux lorsqu'ils rencontrent quelque obstacle.

Les déformations des hématies de l'embryon humain et des mammifères ressemblent parfois à celles que causerait l'impression des doigts sur un disque ou une sphère de cire. Les plus curieuses, mais les plus rares de ces déformations, sont celles qui résultent de la production de prolongements à extrémité mousse, ou au contraire terminée en pointe effilée qui se détachent de la périphérie des hématies circulaires ou des deux extrémités de celles qui ont une forme ovoïde.

§ III. — *Sur le noyau des globules rouges du sang chez l'embryon.*

Il existe un noyau dans les hématies de l'embryon. Il n'y en a pas dans celles des individus plus avancés dans leur évolution, ni pendant la vie extra-utérine. Chez l'adulte c'est la partie centrale plus mince et plus brillante dont la périphérie est assez brusquement limitée par la portion plus épaisse qui a été prise pour le noyau des globules sanguins. Il arrive quelquefois que dans une cellule en général le noyau paraît plus brillant que la masse environnante, soit en raison du pouvoir réfringent de sa substance, soit

parce que les granulations moléculaires qui remplissent la masse cellulaire rendent celle-ci plus foncée que le noyau. Bien que le fait physique d'un noyau plus transparent ou plus brillant que la cellule dans laquelle il se trouve, soit parfois la conséquence des dispositions anatomiques dont je viens de parler, on a eu tort, dans le cas des globules sanguins, de conclure du simple aspect physique à la particularité de structure qui détermine quelquefois un aspect analogue. Mais lorsqu'un noyau existe dans les hématies de l'embryon, il offre des contours plus nets que ceux de la partie transparente des hématies, et les réactifs le rendent évident s'il est plus ou moins masqué par la masse de la cellule, ce qui n'est pas le cas ici, ainsi que nous le verrons. Il faut ajouter enfin que sur les globules du sang des embryons la même apparence existe sans que le noyau en soit la cause, car celui-ci offre un aspect différent et souvent se trouve situé sur le côté de la dépression à laquelle est dû cet aspect et non à son niveau même. Or dans ce cas, qui est fréquent, dépression et noyau restent parfaitement distincts, conservent chacun ses caractères propres qui diffèrent de ceux de l'autre.

Presque tous les globules rouges présentent ce noyau depuis l'époque où les premiers apparaissent chez l'embryon, jusqu'à celle où il atteint 25 à 30 millimètres de long. Néanmoins, dès le commencement, il en est quelques-uns chez lesquels il manque. A compter du moment où l'embryon atteint ou dépasse une longueur de 30 millimètres, la moitié déjà des hématies manque de noyau et ce nombre va toujours en augmentant. Cependant, au quatrième mois de la vie intra-utérine, on trouve encore quelques rares hématies pourvues d'un noyau. Après cette époque on n'en voit plus du tout qui offrent cette structure, dans quelque condition normale ou pathologique que ce soit, de toutes celles, du moins, dans lesquelles jusqu'à présent on s'est préoccupé de cette question. Les hématies qui vers le quatrième mois conservent un noyau sont plus grosses que celles qui les entourent de 1 à 4 millièmes de millimètre environ.

Ce noyau est sphérique, à contour net, large de 3 à 4 millièmes de millimètre, grisâtre, insoluble dans l'eau, insoluble dans l'acide acétique qui le resserre un peu, rend ses bords plus foncés, noirâ-

tres et son centre un peu plus brillant. Il est finement granuleux à l'intérieur sans nucléole. Sur quelques sujets il est difficile de l'apercevoir avant l'action de l'eau ; ce liquide est alors le réactif à employer pour l'observer à la place qu'il occupe dans le globule, car l'acide acétique dissout, plus vite que chez l'adulte, la masse de celui-ci. On le trouve placé au centre du disque, mais assez souvent un peu sur le côté.

Lorsque le noyau est central il masque la dépression de chacune des faces des hématies. Lorsqu'il est au contraire un peu latéral, il n'empêche pas de voir cette dépression; rien n'est plus facile, alors, que d'éviter la confusion entre le noyau et celle-ci, celui-là n'a aucun des caractères propres à la dépression qui rend biconcaves les hématies. On peut reconnaître ainsi que les globules rouges, chez l'adulte, n'ont pas de noyau, indépendamment de ce que montre déjà l'action des réactifs à cet égard. On voit, en effet, tantôt ces deux choses réunies par un même élément, tantôt chacune d'elles s'observe à l'exclusion de l'autre sur des éléments séparés, soit dans la même préparation chez l'embryon, soit lorsqu'on examine comparativement le sang de ce dernier à celui de l'adulte ou du nouveau-né.

Une autre particularité de structure assez commune dans les hématies de l'embryon, et plus fréquente, je crois, chez les herbivores que chez les autres mammifères, consiste en la présence d'une ou rarement de deux granulations graisseuses très petites, jaunâtres dans leur épaisseur. On trouve toujours en même temps des globules encore pourvus d'un noyau, et ceux-là ne renferment presque jamais de granulation graisseuse. Ces granulations ne se voient souvent qu'après que l'eau a gonflé et rendu transparents ces éléments.

La *structure des hématies* est plus simple que celle de la plupart des autres éléments anatomiques. Elle est la même chez tous les mammifères.

Chaque disque sanguin est entièrement homogène, constitué par une masse circulaire, aplatie et biconcave de globuline unie, molécule à molécule, aux sels, aux corps gras et aux autres principes cristallisables d'origine organique, mais surtout à l'hématosine.

Celle-ci est distribuée uniformément dans toute la masse du globule qui en est comme imbibée. Il n'est pas une portion du disque sanguin qui contienne plus de globuline que l'autre, et elle n'est en aucune façon renfermée dans une cavité de vésicule ou cellule dont la paroi ou enveloppe serait constituée par la globuline. L'étude des globules sanguins, faite à l'aide de tous les moyens physiques et chimiques, ne montre jamais l'existence de cette enveloppe. Elle fait voir au contraire la distribution uniforme de l'hématosine depuis la périphérie du disque jusqu'à son centre; mais il est impossible de constater la présence d'une portion périphérique de la masse dépourvue d'hématosine et représentant l'enveloppe supposée qui devrait renfermer la matière colorante. Il n'existe pas non plus trace de granulations moléculaires dans l'épaisseur des globules normaux chez l'adulte; mais nous verrons que, dans certaines conditions morbides, ils peuvent offrir quelques granulations moléculaires.

§ IV. — *Sur quelques modifications de structure que présentent les hématies chez l'adulte dans quelques cas morbides.*

Toutes les fois que les globules rouges du sang se trouvent immobiles ou à peu près, par épanchement sanguin hors des vaisseaux, dans les tissus ou dans une humeur de l'économie, ils offrent peu à peu divers changements. Il en est qui portent quelquefois sur la forme seule, mais ils peuvent porter en outre sur la structure : c'est de celle-ci qu'il va être principalement question.

1° Dans la plupart des parties du corps où des globules de sang sont épanchés depuis longtemps hors des capillaires, soit interposés aux fibres du tissu (*infiltration sanguine*), soit dans un caillot, ou bien en suspension dans le liquide d'un kyste ou autre cavité close normalement ou accidentellement, on en trouve une certaine quantité qui sont devenus sphériques ou un peu anguleux et ont perdu leur dépression centrale. Leur teinte est ordinairement plus foncée qu'à l'état normal, d'autres ont un centre brillant, rouge ou jaunâtre, et constamment leur contour est plus foncé qu'à l'état normal.

2° Il en est qui, tout en restant colorés, soit plus brunâtres, soit plus pâles qu'à l'état normal, sont remarquables par les granulations qu'ils renferment. Ceux-ci ont la plupart encore leur forme discoïde, mais sans dépression centrale ; quelques-uns sont sphériques, et parmi les premiers quelques-uns aussi n'ont pas diminué de largeur. Ces granulations sont au nombre de trois à cinq habituellement, assez souvent en nombre double, quelquefois il y en a seulement une ou deux. Quand il y en a peu, elles sont situées à la périphérie du disque, disposées en quart ou en demi-cercle à la place occupée normalement par le bourrelet qui entourait la dépression centrale. Quelquefois elles se touchent, d'autres fois elles sont un peu écartées les unes des autres. Quand il y en a plus de cinq ou six, elles forment un cercle complet ou à peu près ; que le cercle soit ou non complet, il y en a parfois quelques-unes dans la portion centrale de l'élément anatomique altéré.

Ces granulations réfractent fortement la lumière et ont des bords foncés, un centre brillant, jaunâtre ou rougeâtre. Cet aspect pourrait faire penser qu'elles sont de nature graisseuse, mais elles se dissolvent dans les acides acétique et sulfurique avec le reste du globule. Le tout est liquéfié aussi par la potasse et l'ammoniaque, mais l'eau agit moins rapidement sur eux que sur les globules normaux ; pourtant elle les dissout en douze ou seize heures, lorsqu'elle est ajoutée abondamment. Cette particularité tient autant à la nature des substances organiques, existant dans les liquides morbides où se trouvent les globules, qu'à une modification de la globuline de ceux-ci. Cette description de l'action de l'eau, des acides, etc., s'applique aussi à l'état des globules mentionné plus haut (1°) et ci-après (3°).

3° Il y a enfin des hématies qui deviennent tout à fait incolores. Ces globules, contenus dans les caillots sanguins ou dans le liquide de certains kystes du foie, de l'ovaire, des ovisacs, de la conjonctive ou dans quelques épanchements apoplectiques, et qui ont perdu toute leur hématosine, conservent habituellement leur forme et la même homogénéité qu'à l'état normal. Ils sont seulement devenus plus transparents, un peu plus petits et plus minces. Il n'en est pas ainsi des disques du liquide brun-rougeâtre, formé de sang épanché

depuis longtemps, plus ou moins mêlé de mucus, dans certains kystes de l'ovaire, de la mamelle, de la conjonctive, de la thyroïde, dans les kystes péritonéaux rétro-utérins ou dans la cavité du vagin dont l'hymen imperforé a, pendant des mois ou des années, déterminé la rétention du sang menstruel. Ici les globules sanguins, tout à fait incolores, mêlés souvent à ceux qui sont devenus sphériques, ou à ceux que je viens de décrire (2°), offrent çà et là des granulations sphériques, très petites, à contours nets et foncés, à centre brillant.

Ces granulations sont tantôt au nombre de trois ou quatre seulement, ou de dix, douze et même plus. Fréquemment elles sont disposées à la périphérie du globule, ce qui peut lui donner un peu l'aspect dentelé lors même qu'il ne l'est pas; souvent il en existe en même temps quelques-unes çà et là dans la masse du globule, ce qui, au premier abord, pourrait lui donner l'aspect framboisé, mais on reconnaît bientôt leur situation véritable. Il en est dont la teinte rougeâtre est encore marquée, alors ceux qui parmi eux n'ont pas la disposition décrite en dernier lieu (2°) renferment des granulations généralement fort petites. Les hématies dans lesquelles se sont produites ces granulations offrent un aspect tout particulier: souvent en même temps leur contour est devenu plus noir et plus net qu'à l'état normal; dans quelques cas il est comme double, c'est-à-dire circonscrit par deux lignes très rapprochées, circulaires, parallèles. Cette dernière disposition est surtout très marquée sur quelques-uns des globules qui ne sont que décolorés, sans être devenus granuleux, ou qui ne le sont que fort peu, globules toujours en petit nombre au milieu des autres.

Ces hématies conservent néanmoins leur forme aplatie, leur volume, mais sont devenues un peu moins attaquables par l'eau, surtout lorsqu'elles sont complétement incolores; car on trouve naturellement des degrés intermédiaires entre la décoloration complète et le commencement de cette modification.

Lorsque ces éléments ainsi décolorés, pris dans le liquide d'un kyste, par exemple, sont nombreux, rapprochés, contigus, dans le champ du microscope, ils sont d'abord très difficiles à reconnaître, en raison de la pâleur de leur masse et de leur contour, que ten-

dent à masquer les granulations foncées, à centre brillant. Celles-ci semblent même leur être superposées à cause de leur fort pouvoir réfringent, bien qu'elles soient réellement placées dans leur épaisseur. Mais peu à peu, surtout lorsquè l'eau les a un peu gonflés, on distingue mieux leur circonférence et ils apparaissent comme de petits cercles, grisâtres ou noirâtres, entourant un disque pâle incolore; ce dernier est invisible lorsqu'on voit bien les granulations, tandis que celles-ci se distinguent moins bien lorsque l'objectif est amené au point de vision convenable pour apercevoir le contour de l'élément. Ce passage à l'état incolore, cet amincissement, cette diminution de volume, etc., des hématies prises dans un caillot en voie de décoloration, s'accompagne toujours de modifications particulières de la fibrine (1). Elle est une des phases de l'atrophie des éléments sanguins, qui précède leur disparition graduelle et complète, molécule à molécule.

4° On trouve, en outre, dans ces mêmes kystes signalés plus haut, mais surtout dans ceux de la thyroïde, dans les dilatations des veines variqueuses où séjourne le sang, dans les vésicules séminales chez quelques sujets âgés, et dans la plupart des foyers sanguins apoplectiques ou autres, dans le parenchyme de la rate, etc., des globules sanguins accumulés les uns contre les autres, en amas plus ou moins considérables qui peuvent aller jusqu'à 1 dixième de millimètre. Ces masses sont de forme très variable, allongées, anguleuses, triangulaires, ovoïdes, etc. Quant aux globules, ou bien ils sont déformés par pression réciproque, ou bien ils sont restés circulaires et les lignes de contact sont encore perceptibles, seulement ils sont un peu gonflés ou même tout à fait sphériques et toujours sans dépression centrale.

Leur coloration est ou bien conservée et un peu plus pâle qu'à l'ordinaire, ou bien elle tire sur le rouge-brun et dans ces masses la teinte est toujours d'autant plus foncée que le nombre des globules accumulés est plus grand. Il est des cas enfin dans lesquels les bords des globules sont en partie ou en totalité confondus, et ils forment ainsi une masse homogène, sinon dans toute son étendue,

(1) Voyez *Chimie anatomique*, Paris, 1853, t. III, p. 264 et suivantes.

au moins vers ses bords. Quelquefois, mais rarement, un de ces amas est entouré de matière amorphe, offrant tous les caractères des masses amorphes dont il a été question plus haut.

On n'a, jusqu'à présent, trouvé d'hématies dont la structure fût modifiée que dans les conditions dont je viens de parler; comme on le voit, jamais on n'a vu ces éléments atrophiés, hypertrophiés ou altérés d'une autre manière dans le sang circulant encore, quelles que fussent cependant les conditions morbides dans lesquelles on les a recherchés.

5° Lorsque les hématies ont séjourné pendant longtemps dans le liquide des kystes de l'ovaire, de la thyroïde, dans les kystes de la mamelle, dans les hématocèles des bourses et rétro-utérines, elles prennent une teinte rouge-brun et même brune ou celle du chocolat. Portées sous le microscope, elles présentent alors une teinte jaunâtre ou jaune rougeâtre qui est quelquefois assez peu prononcée pour qu'elle ne puisse être constatée que par comparaison avec les objets flottants au milieu des globules. Du reste, dans ce cas, la couleur du liquide pris en masse est due quelquefois à de l'hématosine qui s'est séparée des globules et flotte à l'état de granulations moléculaires entre ceux-ci, et présente une teinte brunâtre ou parfois rouge-orange, lorsqu'elle est en masses assez considérables.

Il est enfin des cas dans lesquels les hématies épanchées deviennent tout à fait incolores, bien que leur forme soit parfaitement conservée (Voyez ci-dessus, 3°).

6° Les hématies qui se trouvent en abondance dans les urines acides et y ont séjourné un ou deux jours, celles surtout qui se voient dans le liquide de certains vomissements noirâtres ou brunâtres des affections chroniques de l'estomac, perdent leur coloration rosée. Elles deviennent pâles au centre, dont la dépression semble beaucoup plus large et bien plus transparente; au contraire, la périphérie de l'élément est plus foncée; elle ressemble à un petit cercle brunâtre, à bords nets et foncés, entourant la large et transparente dépression centrale. Les globules du sang ainsi modifiés sont moins attaquables par l'eau et par les autres réactifs qu'à l'état frais. Arrivés à cet état, ils finissent par se dissocier, surtout dans les liquides gastriques.

§ V. — *Sur la cause de la réunion en piles des hématies.*

Parmi les phénomènes que présentent les globules sanguins, l'un des plus curieux à étudier est celui de leur réunion en piles. Ce fait, qui a depuis longtemps fixé l'attention des observateurs, n'a rien qui se rattache aux propriétés vitales des éléments anatomiques, et c'est ici qu'il doit en être question, car il est simplement la conséquence d'un commencement d'altération des hématies placées dans un sérum un peu modifié, hors des vaisseaux.

Lorsqu'une goutte de sang s'est étalée entre deux lames de verre, aussitôt ou presque aussitôt les globules laissent exsuder à toute leur surface une matière visqueuse et assez tenace, d'une extrême transparence. Les globules du sang d'une saignée, pris dans la palette ou dans tout autre vase où on le conserve, présentent aussi cette exsudation. On peut en constater l'existence pendant plus de huit et dix jours lorsque la température ne s'élève pas au-dessus de 15 à 18 degrés cent., et permet au liquide sanguin de rester assez longtemps sans se putréfier. C'est à la présence de cette matière que les globules doivent la propriété de se réunir en *piles*, lorsque par suite des mouvements réguliers ou oscillatoires que leur impriment les courants du sérum, ils viennent à se rencontrer. On les voit alors se réunir de deux manières. Tantôt plusieurs adhèrent à la suite les uns des autres, par une moitié ou les deux tiers de leurs faces, et constituent des séries de globules imbriqués obliquement et inclinés. On peut s'en former une idée très exacte en les comparant à des piles de pièces d'or renversées sur une table. D'autres fois ils se disposent exactement face à face et forment des piles plus ou moins longues, dans lesquelles les disques ne présentent absolument que leurs tranches ou bords à l'œil de l'observateur. Quand les piles les plus courtes, composées de quatre à cinq disques, tournent une de leurs extrémités vers celui qui les examine, il semble qu'on ne voit qu'un seul globule, mais très foncé en couleur. Fréquemment ces piles, surtout celles de cette dernière variété, sont disposées en T, en croix, ou forment même des réseaux en se joignant plusieurs les unes aux autres. Dans ces

divers cas, la face du dernier globule d'une pile repose à la fois sur la circonférence de plusieurs de ceux qui constituent le milieu d'une autre pile.

Toujours une certaine quantité de globules échappent à cette agglutination spéciale, qui réunit le plus grand nombre d'entre eux. D'abord tous les petits globules sphériques ou à peu près ne se mettent jamais en pile. Puis il en est de ceux qui sont biconcaves qui restent libres et isolés. Ceci tient à deux causes : 1° à ce qu'ils n'ont pas rencontré d'autres globules : ainsi lorsqu'on agite un peu le liquide par pression sur la lame de verre, on en voit de temps en temps qui se joignent aux autres; 2° à ce que toutes les hématies ne sont pas absolument identiques dans leur manière d'être au contact des agents extérieurs, comme le montre l'emploi des réactifs; c'est là sans doute ce qui fait que quelques-unes ne sont pas influencées par la modification du sérum qui amène une exsudation visqueuse à la surface des autres disques.

Voici maintenant les faits qui démontrent l'existence d'une couche visqueuse sur toute la surface des globules.

Lorsque les piles sont formées on peut, par des pressions répétées sur les lames de verre, les détruire et rendre libres toutes les hématies; mais peu après elles se réunissent de nouveau et forment d'autres séries. Si l'on exécute cette pression d'une manière modérée on peut voir qu'on a de la peine à séparer les disques les uns des autres; ils glissent d'abord sur ceux auxquels ils adhèrent et finissent par ne tenir ensemble que par un point de leur circonférence ; alors ils s'étirent et s'allongent un peu en fuseau, et l'on peut voir qu'avant de se lâcher ils s'écartent l'un de l'autre d'un espace qui peut égaler le quart ou la moitié de leur largeur. Si au lieu de continuer la pression pour causer une séparation complète on vient à la cesser, les globules écartés les uns des autres, mais non encore libres, retenus qu'ils sont par la matière visqueuse, sont ramenés assez vite au contact réciproque par celle-ci. On peut, en outre, apercevoir cette substance visqueuse lors de cet écartement sous forme d'un très léger tractus, fort transparent, qui ne se voit qu'autant qu'on n'emploie pas une lumière trop intense.

Quant à la cause qui amène l'exsudation visqueuse visible dans

les circonstances que je viens d'indiquer, elle semble être simplement due à une légère concentration du sérum dans lequel nagent les globules.

Le phénomène précédent a lieu dans le sang défibriné aussi bien que dans celui qu'on retire du doigt, et aussi bien dans les globules qu'on détache du caillot de la saignée nageant dans son sérum que dans tout autre.

Au bout de dix à vingt jours ou environ, selon l'état de l'atmosphère, les hématies se groupent non-seulement en piles, mais encore en amas tout à fait analogues à ceux qu'on trouve dans beaucoup de kystes. Plus tard, au bout d'un mois environ, les disques deviennent libres. Fort peu restent disposés en piles, et celles-ci sont composées de cinq à six disques seulement. Ceux de ces derniers qui sont libres deviennent sphériques ou lenticulaires, larges de 0mm005 à 0mm006, de teinte plus foncée qu'à l'état normal, analogues à ceux dont j'ai parlé plus haut (voy. § IV. 1°, p. 290) : quelques-uns, mais en petit nombre, sont dentelés ou framboisés. Dans l'organisme, il en est qui deviennent cohérents, se soudent plus ou moins les uns avec les autres et forment des masses rougeâtres ou mieux rosées de dimensions variables (kystes divers, vésicules séminales, etc.).

Les faits précédents relatifs à l'empilement des hématies s'observent non-seulement chez les mammifères, mais encore chez les ovipares ; seulement sur ces derniers, les batraciens et les poissons surtout, les piles sont formées par un petit nombre de globules seulement, qui s'imbriquent légèrement. Ce fait tient à ce qu'il en est moins qui laissent exsuder la légère couche de substance visqueuse dont je viens de parler ; mais on en peut constater l'existence sur ceux qui sont réunis en pile en procédant comme je l'ai dit plus haut.

SUR DES FAITS QUI SEMBLENT MONTRER QUE PLUSIEURS KILOGRAMMES DE FIBRINE SE FORMENT ET SE TRANSFORMENT, CHAQUE JOUR, DANS LE CORPS DE L'HOMME, et sur le siége de cette production et de cette transformation.

PAR LE DOCTEUR
E. BROWN-SÉQUARD.

On sait, surtout depuis les admirables recherches de Bidder et Schmidt (1), que la quantité des transformations de matières organiques, dans l'économie animale, à en juger par la quantité des sécrétions, est extrêmement considérable. Pour s'en faire une idée, il suffit de se rappeler les faits suivants, signalés par ces habiles physiologistes. Chez le chien, par exemple, il se sécrète une quantité de suc gastrique dont le poids, en 24 heures, égale le dixième du poids total de l'animal (2). Il se produit, chez un chien, près de 20 grammes de bile par kilogramme du corps en un jour. La quantité des autres sécrétions (salive, suc pancréatique, suc intestinal), est aussi extrêmement considérable. On doit à M. Colin, d'Alfort, de nombreuses expériences qui confirment les résultats obtenus par Bidder et Schmidt, à l'égard de ces diverses sécrétions.

L'existence de ces sécrétions, ainsi que celle de l'absorption d'une grande partie des éléments qui les composent, impliquent que des modifications profondes se produisent constamment dans le sang. Les faits que je vais mentionner conduisent à la même conclusion.

Lehmann a constaté, par des expériences sur des chevaux (3) et par d'autres, plus récentes, sur des chiens (4), que le sang qui sort du foie ne contient pas de fibrine, tandis que le sang de la veine-

(1) *Die Verdauungssaefte und der Stoffwechsel.* Mitau. 1852.

(2) Chez une femme, d'après les intéressantes recherches de Gruenewaldt (*Succi gastrici humani indoles physica et chemica*, etc. Dorpati Liv. 1853), il y a eu, en moyenne, par jour, une sécrétion de plus de 14 kilogrammes de suc gastrique, c'est-à-dire 264 grammes de ce suc par chaque kilogramme du poids du corps.

(3) *Journal fuer praktische chemie.* 1851. Vol. LIII, p. 205.

(4) *Canstatt's Jahresbericht.* Band I, fuer 1855, p. 187-9.

porte en contient de 4,24 à 5,92 millièmes, chez les chevaux, et de 3,98 à 5,07, chez les chiens. Je me suis assuré, plusieurs fois, que le sang des veines sus-hépatiques, chez les chiens, n'est pas spontanément coagulable, et qu'il ne donne pas de fibrine par le battage. J'ai vu une ou deux fois quelques petits flocons fibrineux dans le sang de ces veines (non mélangé avec celui de la veine-cave). Lehmann a vu deux fois de semblables flocons dans ce sang, mais la quantité de fibrine qui les constitue est trop petite pour que l'on en tienne compte.

Je dois dire que, trois fois, j'ai trouvé un véritable caillot fibrineux, peu considérable il est vrai, dans le sang qui sort du foie : mais les circonstances dans lesquelles j'ai constaté ce fait, rendent très probable que les fonctions du foie étaient alors, en partie, supprimées. J'ajoute qu'après la mort on trouve, ordinairement, le sang des veines sus-hépatiques coagulé ou coagulable, ce qui dépend surtout du mélange du sang venu du foie avec le sang de la veine-cave. Mais il n'en ressort pas moins, des analyses de l'éminent chimiste de Leipzig et de mes propres observations, que pendant la vie et à l'état normal, le sang des veines sus-hépatiques ne contient pas de fibrine, ou n'en contient qu'une quantité inappréciable, ce qui montre que ce principe se transforme dans le foie et y perd au moins ses propriétés caractéristiques principales.

On peut dire la même chose de la fibrine du sang qui traverse les reins : elle y disparaît entièrement ou presqu'entièrement. Franz Simon (3) déclare n'avoir pas trouvé de fibrine dans le sang de la veine rénale. M. Claude Bernard a aussi constaté l'absence de ce principe dans le sang de cette veine (*communication verbale* à la Société de Biologie, en 1848). J'ai fait de nombreuses recherches à ce sujet, et j'ai aussi obtenu très souvent le résultat négatif signalé par Simon et M. Bernard. Mais il importe que l'on sache qu'il y a, à cet égard, des causes d'erreur, qui, si l'on n'y prenait garde, conduiraient infailliblement à faire admettre qu'il y a autant ou presque autant de fibrine dans le sang de la veine rénale que dans le sang artériel. Si, pour recevoir le sang qui sort des reins, on

(3) *Animal chemistry*. Translated by Dr Day, — Sydenham Society. Vol. 1, p. 214.

blesse la veine rénale, sans l'avoir préalablement liée à son embouchure dans la veine-cave, on obtient un sang mixte dont une grande partie provient de la veine-cave, de sorte qu'il est tout simple que l'on y trouve de la fibrine. D'un autre côté il arrive, quelquefois, que la sécrétion urinaire se supprime tout à coup lorsqu'on ouvre l'abdomen (1). Dans cette condition, le sang qui revient des reins, en même temps qu'il a pris la couleur noire, contient de la fibrine et se coagule rapidement. Enfin on trouve, après la mort, chez l'homme et chez les animaux, du sang coagulé et coagulable dans les veines rénales.

Il faut donc, pour constater qu'à l'état normal le sang veineux des reins, en général, ne contient pas de fibrine ou n'en contient que des traces, se hâter, aussitôt après l'ouverture de l'abdomen, de prendre entre des pinces les deux extrémités d'une des veines rénales. On n'obtient ainsi qu'une très petite quantité de sang, il est vrai, mais il est très facile de s'assurer que ce sang n'est coagulable ni spontanément ni par le battage. Si l'on veut obtenir plus de sang, on n'applique qu'une pince à l'embouchure d'une des veines rénales dans la veine-cave, puis on coupe, aussitôt après, la veine rénale, et l'on reçoit le sang qui s'en écoule. En quelques minutes on a plus de sang qu'il n'en faut pour s'assurer, par le résultat négatif du battage, qu'il n'y a pas de fibrine dans le sang qu'on a recueilli. Si l'on continue à recevoir du sang plus de trois ou quatre minutes, on y trouve, très souvent, un peu de fibrine, et, après sept ou huit minutes, ce principe y existe presque toujours, en quantité assez notable.

Mes expériences ont été faites sur des chiens et sur des lapins. Il est souvent très difficile de réussir, chez les lapins, en particulier, à cause de la perturbation qu'amène dans les fonctions du rein l'ouverture de l'abdomen.

L'absence de la fibrine m'a été démontrée par l'absence de la coagulation spontanée du sang et par les résultats négatifs de l'ex-

(1) Voyez ce que dit M. Cl. Bernard sur les causes de suppression de la sécrétion urinaire, dans ce journal, p. 235-36, dans son mémoire sur la couleur du sang veineux des glandes.

amen microscopique et du battage. Il est évident que je n'entends pas dire qu'il ne reste pas, dans le sang de la veine rénale et des veines sus-hépatiques, une substance plus ou moins analogue à de la fibrine ou en provenant. Je laisse aux chimistes à montrer en quelle substance la fibrine se transforme dans le foie et dans les reins. Tout ce que j'entends affirmer, c'est, qu'en général, sinon constamment, la fibrine véritable, le principe immédiat doué de la propriété de se coaguler spontanément, ou par le battage, à l'air libre, à une température qui n'est pas trop basse, disparaît du sang qui traverse le foie et les reins. Que cette substance ait perdu seulement ses propriétés caractéristiques principales et qu'elle en ait conservé d'autres, ou qu'elle ait été complétement modifiée, c'est ce que je ne saurais dire et ce que je ne me propose pas d'examiner ici.

S'il est vrai que le foie et le rein sont des organes où la fibrine se transforme en une ou plusieurs autres substances, on est conduit à admettre que, chez l'homme, en tenant compte de la quantité de sang qui arrive au foie et aux reins, pendant vingt-quatre heures, il y a probablement au moins de 4 à 5 kilogrammes de fibrine se transformant par jour. De plus, comme la quantité de ce principe ne varie pas dans le sang normal de la circulation générale, on est conduit à admettre qu'il se produit de 4 à 5 kilogrammes de fibrine en vingt-quatre heures. C'est ce que nous allons essayer de démontrer.

En admettant que le ventricule gauche se vide complétement à chaque systole, ce qui n'est pas douteux depuis les recherches de Haller, il expulse de 120 à 180 grammes de sang chez l'homme adulte (1) à chaque contraction. Or, le cœur se contracte en moyenne,

(1) Volkmann (*Haemodynamik nach versuchen*. 1850. Note, p. 209) donne le chiffre de 188 grammes pour un homme pesant 75 kilogrammes. Il fait remarquer, avec raison, que la plupart des physiologistes ont donné des chiffres trop faibles, parce qu'ils n'ont pas tenu compte de la différence de capacité entre l'état où l'on trouve le cœur après la mort et l'état de vie. Il suffit, en effet, d'ouvrir la poitrine d'un animal vivant et d'examiner le ventricule gauche immédiatement, puis de comparer l'état de ce ventricule quelques jours plus tard, lorsque la rigidité cadavérique y a cessé, pour s'assurer que, pendant la vie et après la diastole, la capacité du ventricule gauche est, au moins, le double de ce qu'elle est après que la rigidité y a disparu. Pendant la rigidité, la cavité du ventricule est extrêmement réduite.

chez l'homme adulte, à l'état de santé, de 72 à 78 fois par minute (suivant Guy, Volkmann, etc.) : d'où il suit que si nous prenons les deux plus petits nombres, 120 grammes et 72 pulsations, afin de rester plutôt au-dessous de la moyenne que de prendre des chiffres qu'on pourrait croire trop élevés, nous trouvons que, par minute, il sort (72 × 120) 8,640 grammes de sang du ventricule gauche. D'où il suit que, dans une heure, il en sort (60 × 8,640) 518,400 grammes, ce qui donne, pour vingt-quatre heures (518,400 × 24), 12,441,600 grammes ou, en chiffres ronds, 12,440 kilogrammes.

Des 12,440 kilogrammes de sang sortant, dans un jour, du ventricule gauche, combien en passe-t-il par le foie et par les reins? Il est impossible de dire d'une manière exacte quelle est cette quantité, mais il est facile de trouver un chiffre s'approchant suffisamment de la vérité pour l'objet de notre recherche. Il résulte des mesures prises par Ferneley, par le professeur James Paget (1), par Valentin et par Volkmann (2), que la somme des surfaces des sections des branches d'un tronc artériel est, en général, un peu plus considérable que la surface de section de ce tronc lui-même. Pour l'aorte, en particulier, comme moyenne de douze mesures, M. J. Paget signale les relations suivantes : la surface de section de l'aorte à sa sortie du péricarde est à la somme des aires des sections transversales de ses trois premières grandes branches et de sa portion thoracique, immédiatement après qu'elle a fourni ces branches, comme 1 est à 1,055. Malgré cette petite différence on peut dire, d'après l'ensemble des faits publiés de nos jours, que la quantité de sang qui passe dans un temps donné, dans une grosse branche artérielle, est, à peu près, à la quantité de sang qui passe par l'aorte avant ses premières branches, comme la surface de section de cette grosse branche est à la surface de section de cette partie de l'aorte. D'un autre côté, les surfaces des cercles étant entre elles comme les carrés de leurs diamètres, si l'on connaît le diamètre d'un tronc artériel provenant de l'aorte et le diamètre de l'aorte avant ses premières branches, il est facile de trouver à peu près la quantité de sang pas-

(1) *London Medical Gazette*. July 1842, p. 553 et suiv.

(2) *Die haemodynamik nach versuchen*. 1850, p. 208.

sant par ce tronc en un jour, si l'on connaît la quantité qui passe par l'aorte à son origine (1). Le diamètre de l'aorte avant ses premières branches étant, chez l'homme, de 28 millimètres environ (d'après Paget, Valentin et moi-même), le carré de ce chiffre est de 784; d'où nous avons : la quantité de sang qui passe par l'origine de l'aorte, en un jour, quantité qui est, au moins, de 12,300 kilogrammes (2), est à la quantité cherchée de sang passant par le

(1) Il y a évidemment plusieurs causes d'erreur, inévitables, dans les recherches sur la quantité de sang passant dans une artère dans un temps donné, d'après ce que l'on constate du diamètre ou de la circonférence de l'artère sur des cadavres. On trouvera dans l'important mémoire de M. J. Paget (cité ci-dessus) l'indication de presque toutes ces causes d'erreur. Mais nous n'en croyons pas moins que l'on peut arriver, à l'aide de la connaissance de la circonférence ou du diamètre des artères, donnés par M. Paget et par Valentin, à tirer des conclusions suffisamment rigoureuses pour le but de notre mémoire. Il est cependant une cause d'erreur dont j'aurais été très aise de me garantir entièrement : le diamètre des petites artères fournies par l'aorte dans le thorax et dans l'abdomen, n'est indiqué par aucun auteur moderne, à ma connaissance; or, il pourrait se faire que ces petites artères échappassent, plus ou moins, à la loi générale, concernant les calibres des artères; de telle sorte que ce que je dis, dans le texte, de la quantité de sang passant par le foie et les reins, pourrait bien être assez loin de la vérité. N'ayant pas eu le temps de faire des recherches sur des cadavres d'hommes, j'ai pris des mesures, aussi exactes que possible, sur deux chiens. En moyenne, j'ai trouvé que la somme des carrés des circonférences de toutes les divisions grosses et petites de l'aorte, est à peu près égale au carré de la circonférence de l'aorte avant ses premières branches. Ainsi je trouve 1 à 0,982 dans un cas, et 1 à 1,07 dans un autre. Je trouve aussi que la somme des carrés des circonférences des grosses et petites artères qui naissent de l'aorte, depuis son origine jusqu'au tronc cœliaque, en y ajoutant le carré de la circonférence de l'aorte immédiatement au-dessous de ce tronc, est au carré de la circonférence de l'aorte, avant ses premières branches, comme 996 : 1108. Je trouve, de plus, que la somme des carrés des circonférences de toutes les branches de l'aorte, depuis son origine jusqu'au-dessus des artères rénales, en y ajoutant le carré de la circonférence de l'aorte au-dessous des rénales, est au carré de la circonférence de l'aorte, avant ses premières branches, comme 1049 : 1108. — S'il en est chez l'homme comme chez le chien, les chiffres donnés dans le texte ci-dessus, comme indiquant les quantités de sang qui passent dans un jour dans le foie et dans les reins, ne peuvent pas être loin de la vérité.

(2) Nous avons dit plus haut 12,440 kil., et si nous nous servons du chiffre 12,300 kil., c'est que nous devons défalquer de la quantité de sang qui sort du ventricule, celle qui passe par les artères cardiaques. Cette dernière quantité nous est inconnue, mais elle est certainement inférieure à 140 kilogrammes, chiffre que nous soustrayons néanmoins de 12,440, afin de laisser le chiffre indiquant la quantité de sang qui passe par l'aorte au niveau de ses premières grosses branches, plutôt trop faible que trop considérable.

tronc cœliaque dans la même période de temps, comme 784, le carré du diamètre de l'aorte à son origine est à 25, le carré du diamètre du tronc cœliaque. Nous avons donc :

$$12{,}300 : x :: 784 : 25, \text{ d'où } x = \frac{12.300 \times 25}{784} = 392 \text{ kilog.}$$

Il passe donc environ 392 kilogrammes de sang par le tronc cœliaque chez l'homme, en vingt-quatre heures.

Un calcul analogue pour l'artère mésentérique supérieure donne le chiffre de 384 kilogrammes, et, pour l'artère mésentérique inférieure, 343 kilogrammes (1). Relativement à cette dernière artère, comme une certaine partie de son sang ne passe pas par le foie, nous retirerons 43 kil. du chiffre 343 kil., et nous admettrons, conséquemment, que 300 kil. de sang seulement sont fournis au foie par l'artère mésentérique inférieure. En faisant maintenant l'addition des quantités de sang que le foie reçoit en un jour par les trois voies indiquées, nous trouvons qu'il reçoit :

1° Du tronc cœliaque.	392 kil.	de sang.
2° De l'artère mésentérique supérieure.	384	»
3° De » » inférieure. . . .	300	»
Total.	1,076 kil.	

Nous ferons remarquer que ce total n'est certainement pas trop élevé parce que, pour l'obtenir, nous avons pris des chiffres très faibles (72 pulsations par minute et 120 grammes comme quantité de sang sortant du ventricule gauche à chaque systole).

Nous pouvons donc dire qu'il arrive, probablement, au foie en un jour, chez l'homme adulte, au moins 1,076 kilogrammes de sang. En admettant qu'il y ait 2,5 millièmes de fibrine dans le sang des trois artères qui alimentent le foie, on trouve que ce sang perd 2690 grammes de fibrine, par jour, en passant par les organes digestifs et le foie. Il est difficile de décider si cette quantité de fibrine se

(1) Ces résultats sont fondés sur les données suivantes : le diamètre de l'aorte, avant ses premières branches, est de 28 mm., chiffre qui, élevé au carré, donne 784 ; le diamètre du tronc cœliaque est, en moyenne, de 5mm, dont le carré est 25. Le diamètre des mésentériques est, pour la supérieure, 4,96 (carré 24,6) et pour l'inférieure 4,60 (carré 21,9).

transforme uniquement dans le foie ou en grande partie dans cet organe et en partie ailleurs, mais il est certain que le foie est le siége principal de cette transformation. Les analyses du sang de la veine-porte qui montrent qu'il contient relativement moins de fibrine que le sang artériel et le sang des veines superficielles, ne peuvent rien enseigner de positif, à cause des changements que l'absorption d'eau, de sels, d'albuminose, etc., introduit dans la veine-porte.

Si au lieu d'admettre qu'il y a 2,5 de fibrine dans le sang on prend le chiffre 2,3 comme plus rapproché de la moyenne à l'état normal, on trouve qu'il y a 2475 grammes de fibrine qui disparaissent en un jour dans le sang qui traverse les organnes digestifs et le foie. Il y en a 2152 grammes si l'on suppose qu'il n'y a que deux millièmes de fibrine dans le sang.

Pour le sang qui passe dans les reins, si nous faisons un calcul semblable à celui que nous avons fait pour le sang des artères qui alimentent le foie, nous trouvons que le rein gauche reçoit 457 kilogr. de ce liquide, et que le rein droit en reçoit 481 kilogr., d'où il suit que les deux reins reçoivent 938 kilogr. de sang par jour (1).

En admettant que le sang artériel contient 2,5 millièmes de fibrine, il y a 2345 grammes de fibrine qui se transforment dans les reins en un jour. S'il n'y a dans le sang artériel que 2,3 millièmes de fibrine, la quantité de ce principe qui se transforme n'est que de 2107 grammes. S'il y a 22 millièmes seulement de fibrine, il s'en transforme 1876 grammes.

Maintenant en faisant l'addition des quantités de fibrine qui se transforment dans le foie (et en partie aussi, peut-être, dans d'au-

(1) Voici les éléments de ce calcul : le diamètre de l'artère rénale gauche est de 5 mm 4, et le carré de ce diamètre est de 29,16. La quantité de sang passant par cette artère en un jour est à 12,300 kilogrammes (quantité de sang passant par l'aorte à son origine) comme 29,16 est à 784 ; d'où :

$$x = \frac{12,300 \times 29,16}{784} = 457 \text{ kil.}$$

Un calcul analogue pour l'artère rénale droite, dont le diamètre est de 5 mm, 54, donne :

$$x = \frac{12,300 \times 30,69}{784} = 481 \text{ kil.}$$

tres organes de l'appareil digestif) et dans les reins, nous trouvons les chiffres suivants :

2690 + 2345	Total	5035	gram.	de fibrine,	s'il y en a	2,5	millièmes.
2475 + 2107	—	4582	—		—	2,3	—
2152 + 1876	—	4028	—		—	2,0	—

D'où il suit qu'il se transforme pendant la circulation du sang dans les viscères digestifs et vénaux, en vingt-quatre heures, une quantité de fibrine qui varie entre quatre et cinq kilogrammes, au moins.

Quelques savants à qui j'ai fait part de ces conclusions m'ont fait l'objection que peut-être la fibrine du sang, au lieu d'être transformée, passait par la lymphe, dans le foie et les reins. Quelque puérile que puisse paraître cette objection, comme elle m'a été faite sérieusement et par des hommes sérieux et instruits, je crois devoir y répondre. D'après les résultats des recherches de Bidder et Schmidt, il y aurait, en un jour, chez l'homme, 10 kilogrammes de lymphe entrant dans la veine sous-clavière. De ces 10 kilogrammes, assurément, il n'y en a pas plus de 3 provenant du foie et des reins, quel que soit le nombre des lymphathiques de ces viscères. Pour faire la part large à l'objection, nous admettrons 5 kilogrammes de lymphe comme venant des organes où nous supposons qu'il y a une transformation de la fibrine du sang. Or, en admettant qu'il y a 2 millièmes de fibrine dans la lymphe, il y en aurait 10 grammes venant du foie et des reins, en un jour. Que l'on double cette quantité, qu'on la triple même si l'on veut, et l'on obtiendra encore un chiffre insignifiant, si on le compare à celui qui représente la quantité de fibrine détruite ou mieux transformée, en un jour, dans le foie et les reins. Qu'est-ce, en effet, qu'une quantité de 10, de 20, de 30 grammes comparée à une quantité de 4 à 5000 grammes? On peut donc négliger complétement dans la question qui nous occupe la quantité si minime de fibrine qui passe par la lymphe dans les reins et le foie.

S'il y a chaque jour une transformation de 4 à 5 kilogrammes de fibrine dans le sang qui passe par les organes digestifs, le foie et les reins, il est évident qu'il se forme quelque part une quantité sem-

blable de ce principe, puisque la proportion de fibrine, à l'état normal, reste à bien peu près la même dans le sang des artères ou dans celui des veines de la surface du corps.

Mais où se forme une quantité si considérable de fibrine? Des expériences que j'ai faites en 1851 et des faits observés par Lehmann, il y a deux ans, semblent montrer quel est, au moins, le principal siége de cette formation. J'ai constaté qu'il se fait de la fibrine dans des membres d'animaux ou d'hommes, séparés du corps, et dans lesquels on injecte du sang défibriné par le battage. J'ai trouvé, de plus, qu'il s'en fait davantage, si l'on galvanise les membres pendant l'injection de sang. Mais comme la quantité de fibrine qui se produit dans ces conditions est extrêmement minime et que, d'une autre part, les chimistes avaient été presque unanimes à admettre que sur un animal ou chez l'homme, pendant la vie, il y a plus de fibrine dans le sang artériel que dans le sang veineux, je n'avais pu rien conclure du résultat de mes expériences. Mais voici maintenant que Lehmann (1) montre que l'on s'est, en général, trompé en faisant des expériences comparatives, à cet égard, et que le sang des petites veines contient notablement plus de fibrine que celui des artères. Sur cinq chevaux, les chiffres suivants, indiquant la proportion de fibrine, ont été obtenus :

	I.	II.	III.	IV.	V.
Artères.	0,446	0,413	0,047	0,507	0,407
Veine abdominale externe.	0,639	0,604	—	—	—
Veine jugulaire.	—	0,337	—	0,568	—
Veine de la tête.	—	—	0,219	—	—
Veine digitale.	—	—	—	0,677	—
Veine cave abdominale au-dessus des veines du foie.	—	0,323	—	—	0,085

Ces analyses montrent plusieurs choses : la première est que le sang des petites veines (l'abdominale externe, une veine de la tête et une veine digitale) contient de 1 à 2 millièmes de fibrine de plus que le sang artériel ; la seconde, c'est que le sang de la veine-cave inférieure, après son mélange avec le sang sans fibrine des veines rénales et des veines sus-hépatiques, contient de 1 à 5 millièmes de

(1) *Canstatt's Jahresbericht*. Band. I. fuer 1855, p. 188.

fibrine de moins que le sang artériel. Ce dernier résultat est une confirmation des faits qui montrent que la fibrine disparaît du sang qui traverse les reins et le foie.

Il ne faudrait, chez l'homme, qu'une augmentation 6 à 7 ou 8 dix-millièmes dans le sang qui revient des membres et des parties superficielles du tronc et de la tête pour compenser la perte de fibrine qui se fait dans certains viscères abdominaux.

Je laisserai à d'autres à examiner quelle influence des troubles dans les fonctions des reins et du foie peuvent avoir dans la transformation de la fibrine et dans sa production. J'ai tenu seulement à montrer combien il est probable qu'il y a chaque jour une disparition de plusieurs kilogrammes de fibrine dans certains organes et une production d'une quantité équivalente de ce principe dans d'autres organes. Le foie et les reins, d'après ces résultats, auraient pour fonction de débarrasser le sang de la fibrine qu'il contient, et ce principe se formerait dans les capillaires de plusieurs organes dans les membres et dans quelques autres parties, mais surtout dans les muscles. Nous appelons l'attention des chimistes sur ces différents points : ils y trouveront un champ d'études d'une grande fertilité.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA DIGESTION

PREMIÈRE PARTIE

SUR LE PRINCIPE ACIDE DU SUC GASTRIQUE

Par M. BLONDLOT,

Docteur en médecine et Docteur ès-sciences, à Nancy.

Le Docteur F. G. Smith, professeur de physiologie à Philadelphie, ayant publié dans ce journal (1) des expériences sur la digestion, qu'il a eu l'occasion de pratiquer sur le Canadien à fistule stomacale, rendu célèbre par les travaux de W. Beaumont, et les résultats auxquels il est arrivé ne s'accordant pas avec quelques-uns des principes que

(1) N° I, Janvier 1858, p. 144-158.

j'ai émis dans les différents ouvrages que j'ai produits sur le même sujet, je me suis d'abord proposé de soumettre ce travail à un examen critique; puis, m'étant aperçu que, pour établir les bases de mon argumentation, je devais commencer par exposer le résumé de mes propres travaux, j'ai été ainsi conduit à donner à cet article des développements plus considérables.

Dans le mémoire dont il s'agit, le docteur Smith se livre à l'examen de plusieurs questions relatives à l'action physiologique de l'estomac, qu'il considère comme n'étant pas encore définitivement résolues. Parmi ces problèmes, sont ceux qui concernent la nature de l'acide qui domine dans le suc gastrique et l'influence de ce suc sur les divers groupes de substances alimentaires. Aujourd'hui, je n'aborderai que le premier point, réservant le second pour une prochaine communication.

Les trois principes auxquels on a tour à tour attribué l'acidité du suc gastrique sont, dans l'ordre chronologique, l'acide chlorhydrique, l'acide lactique et le biphosphate de chaux. En circonscrivant le débat entre ces trois principes, je me suis demandé s'il n'existerait pas quelque réactif capable de les différencier tout d'abord. L'eau de chaux m'a semblé surtout propre à atteindre ce but.

En effet, la chaux forme, comme l'on sait, avec les deux premiers acides, des sels très solubles, tandis qu'elle produit, avec le biphosphate calcaire (PhO^5, CaO), du phosphate neutre (PhO^5, $2CaO$), insoluble. Or, si dans de l'eau de chaux parfaitement limpide, on vient à verser quelques gouttes de suc gastrique préalablement filtré, à l'instant même il se fait un précipité dont la proportion augmente à mesure que l'on ajoute une plus grande quantité de suc gastrique. Ce précipité est du phosphate neutre de chaux, soluble, sans la moindre effervescence, dans l'acide acétique, fournissant de l'hydrogène phosphoré, quand après l'avoir desséché, puis chauffé dans un tube avec un globule de potassium, on vient à l'humecter, etc.

Cette expérience, toute simple qu'elle est, me semble décisive. D'où proviendrait, en effet, le phosphate calcique précipité, s'il ne résultait pas de la neutralisation du biphosphate existant normalement dans le liquide? On ne pourrait faire à cet égard que deux

suppositions également insoutenables. La première serait de prétendre que le phosphate calcique précipité s'est formé de toutes pièces, par la combinaison de la chaux ajoutée avec de l'acide phosphorique libre qui serait contenu dans le suc gastrique ; or, je démontrerai plus loin que, s'il existe de l'acide phosphorique dans ce liquide, il n'y est point à l'état de liberté absolue. La seconde supposition serait que le phosphate neutre précipité préexistait dans le liquide, qui le tenait en dissolution à la faveur des acides chlorhydrique ou lactique, lesquels, une fois neutralisés, laisseraient déposer le sel neutre. Admettre une telle supposition serait se payer de mots vides de sens.

En effet, pour qu'un acide quelconque dissolve le phosphate de chaux, il faut qu'on en emploie une proportion suffisante pour neutraliser un équivalent de base; ce qui indique clairement que la dissolution qui s'opère n'est que la conséquence d'une décomposition dans laquelle le sel neutre ayant perdu l'un de ses deux équivalents de base, est passé à l'état de biphosphate. Lors donc que du phosphate neutre de chaux est dissous par de l'acide chlorhydrique, il se forme simultanément du biphosphate de chaux et du chlorhydrate de la même base, ou, autrement dit, du chlorure de calcium hydraté, conformément à la formule suivante :



$$Ph\,O^5, 2\,Ca\,O + ChH = Ph\,O^5, Ca\,O + Ch\,Ca, HO.$$

Pareille réaction aurait lieu évidemment avec l'acide lactique, à cela près qu'au lieu de chlorure de calcium, il se produirait du lactate de chaux; mais, dans tous les cas, le principe acide qui dominerait dans le liquide serait toujours le biphosphate de chaux (1).

Il est encore une autre objection qui a été faite, à propos de l'expérience précédente, à l'existence du biphosphate calcaire, comme étant le seul principe acidificateur du suc gastrique, la voici : Si, après avoir précipité de l'eau de chaux avec du suc gas-

(1) Il est vraiment étrange de voir figurer l'un à côté de l'autre, dans certaines analyses du suc gastrique, du phosphate neutre de chaux et une proportion équivalente d'acide chlorhydrique ou d'acide lactique, comme si l'acide phosphorique pouvait conserver les deux équivalents de base en présence d'acides dont l'énergie ne le cède en rien à la sienne, dans les conditions ordinaires de température et de pression.

trique, on verse quelques gouttes du liquide trouble qui en résulte dans un grand excès du même suc, le précipité se redissout, ce qui, dit-on, ne saurait avoir lieu avec un biphosphate. C'est une erreur; car si l'on reproduit l'expérience avec une solution étendue de biphosphate de chaux obtenue en faisant réagir à froid de l'acide chlorhydrique sur du phosphate neutre de chaux en excès, c'est-à-dire dans les conditions où le biphosphate du suc gastrique paraît se produire dans l'économie, comme nous le verrons plus loin, les mêmes effets se reproduisent identiquement. Quant à la raison chimique du phénomène, on comprend que ce n'est point ici le lieu de s'en occuper, le fait brut, si je puis m'exprimer ainsi, suffisant pour répondre à l'objection.

Mais ce n'est pas seulement à l'état de biphosphate que la chaux se trouve dans le suc gastrique; elle y est aussi, en proportions équivalentes, à l'état de chlorure, ainsi que je l'ai démontré ailleurs (1). Du reste, l'existence de ce sel dans le suc gastrique est aujourd'hui admise par tous les chimistes, parmi lesquels je citerai particulièrement Braconnot, qui l'avait signalée dans du suc gastrique de chien, que je lui avais remis moi-même, et Berzélius, qui, dans une lettre qu'il m'a fait l'honneur de m'adresser, déclare en avoir trouvé dans du suc gastrique que le docteur Beaumont lui avait envoyé, et qui provenait de ce même Canadien dont il est de nouveau question.

Ces deux principes admis, il nous sera maintenant facile de nous rendre compte des expériences rapportées par le docteur Smith, et de démontrer que, loin de contredire mon opinion, elles viennent au contraire la confirmer.

Dans une première expérience, l'auteur distille du suc gastrique, et constate que les premiers produits recueillis dans le récipient sont neutres aux papiers réactifs et sans action sur l'azotate d'argent; tandis que, vers la fin de l'opération, le liquide qui passe est acide et donne avec l'azotate d'argent un chlorure bien caractérisé; preuve évidente qu'il s'était dégagé un peu d'acide chlorhydrique

(2) Voir le mémoire que j'ai publié en 1851, dans les *Mémoires de la Société des sciences de Nancy*, sous le titre de : *Nouvelles recherches sur la nature et l'origine du principe acide qui domine dans le suc gastrique*.

à l'état de liberté. Ce fait n'est pas nouveau, il confirme ce qui avait déjà été annoncé par plusieurs chimistes, notamment par Prout, Braconnot, MM. Bernard et Barreswil, et par moi-même, dans le mémoire précité. Du reste, avec la plupart des chimistes actuels, il reconnait que l'acide chlorhydrique dégagé ne préexistait pas dans le liquide à l'état de liberté, mais provient de la réaction de l'acide qui domine dans le suc gastrique sur les chlorures qu'il renferme. A l'appui de cette opinion, qui aujourd'hui ne trouve, pour ainsi dire, plus de contradicteur, il cite la judicieuse remarque faite par M. Barreswil, à savoir, que le suc gastrique donne un précipité abondant avec l'acide oxalique, ce qui ne saurait avoir lieu dans un liquide qui contiendrait la moindre trace d'acide chlorhydrique.

La présence de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique normal se trouvant ainsi écartée, le débat se trouve, en quelque sorte, restreint entre l'acide lactique et l'acide phosphorique plus ou moins libre. Pour décider la question, le docteur Smith fit l'expérience suivante :

EXP. V (*Mémoire cité*, p. 150).—Une portion de suc gastrique fut bouillie légèrement dans une cornue. Le liquide distillé contenait des traces d'acide chlorhydrique libre. Le résidu, examiné au papier, était plus acide qu'avant la distillation. On le fit alors évaporer avec soin et on l'examina de temps en temps, ce qui fit constater que son acidité s'augmenta tant qu'il resta liquide. On chauffa beaucoup plus, de façon à dessécher, mais sans carboniser la matière ; en la mouillant avec de l'eau, on la trouva encore beaucoup plus acide. On chauffa de nouveau, de manière à arriver à un commencement de carbonisation, et alors on humecta et on trouva que l'acidité avait diminué. La même expérience répétée et poussée jusqu'à une carbonisation avancée, montra, lorsqu'on mouilla le résidu, une acidité encore moindre ; et, en chauffant encore jusqu'à carbonisation absolument complète et jusqu'à ce qu'il n'y eût plus d'odeur empyreumatique, on trouva que toute acidité avait disparu.

De ces faits, l'auteur se croit en droit de conclure : 1° que l'acide qui a décomposé les chlorures était fixe relativement à l'acide chlorhydrique, ce qui est parfaitement exact; 2° qu'ayant disparu par l'action du feu, il devait être de nature organique : ce qui est une erreur. En effet, nous avons vu que le suc gastrique renferme simul-

tanément du biphosphate de chaux et du chlorure de calcium, en rapport d'équivalent. $= Ph\ O^5, Ca\ O + Cl\ Ca + HO$. Cela étant, d'après les principes les plus élémentaires de la chimie, on doit se représenter le biphosphate calcique comme tendant incessamment à reprendre l'équivalent de base que l'acide chlorhydrique tient, pour ainsi dire, en échec, et qui lui serait nécessaire pour passer à l'état neutre, beaucoup plus stable. Il y a donc entre le sel acide et l'acide chlorhydrique une sorte de lutte, qui se termine à l'avantage du premier, qui est fixe, lorsque, par l'application de la chaleur, la concentration du liquide, et même par la simple soustraction de la pression atmosphérique, on augmente la tendance de l'acide chlorhydrique à se volatiliser; de sorte qu'il ne reste plus, en définitive, que du phosphate de chaux parfaitement neutre (1).

Toutefois, pour que cette explication soit légitime, il faut qu'au moment où, par l'application de la chaleur, l'acidité du résidu disparaît, les vapeurs qui s'échappent renferment de l'acide chlorhydrique libre. Or, d'après l'auteur, il n'en serait point ainsi. Dans l'expérience III (p. 149), il rapporte qu'ayant chauffé du suc gastrique dans une capsule de porcelaine, jusqu'à l'incinération, il vit le résidu devenir de plus en plus acide, à mesure que la concentration augmentait, mais que la vapeur qui s'échappa ne donna aucune manifestation d'acidité.

Il y a ici une erreur matérielle qui provient de la manière dont on a opéré. Comment, en effet, eût-on pu constater la trace d'acide qu'emportaient avec elles les vapeurs diverses qui s'échappaient de toute la surface d'une capsule de porcelaine? — Voici comment l'expérience doit être faite. Après avoir concentré un peu de suc gastrique dans une capsule, introduisez le résidu dans un tube de verre fermé par un bout. Achevez alors la dessiccation à l'aide d'une chaleur ménagée. Lorsqu'elle sera terminée, essuyez exactement avec du coton la partie supérieure du tube qui a été atteinte par les projections du liquide; puis introduisez-y une lanière de papier

(1) Il est peut-être bon de faire remarquer que l'acide chlorhydrique mis en liberté par la concentration de la liqueur est en grande partie retenu par la matière organique, ainsi que je l'ai fait voir dans le mémoire précité, en répondant à une objection qui m'avait été faite par MM. Bernard et Barreswil.

bleu de tournesol. Chauffez alors de nouveau jusqu'à désorganisation complète, et vous verrez le papier rougir de la manière la plus manifeste, quoique les vapeurs ammoniacales qui se dégagent en abondance aient dû en neutraliser une partie.

On le voit, non-seulement ces faits détruisent par la base l'argumentation du Dr Smith, mais ils viennent même protester contre son opinion. Si, en effet, l'acide qui prédomine dans le suc gastrique était de nature organique, dès le moment où il a été réduit à l'état de charbon, il devrait cesser d'agir sur les chlorures, et les vapeurs qui se dégagent, loin d'être acides, devraient manifester une réaction alcaline, à raison du carbonate d'ammoniaque engendré par la destruction des matières azotées, qui font partie de ce fluide.

En résumé, les expériences que nous venons de rapporter aboutissent donc à démontrer que l'acide lactique, pas plus qu'aucun autre acide organique, ne constitue le principe acide du fluide spécial sécrété par l'estomac. Il est, d'ailleurs, digne de remarque que, bien que l'acide lactique soit aujourd'hui généralement considéré comme la cause plus ou moins exclusive de l'acidité du suc gastrique, d'une part, aucun auteur, que je sache, n'est réellement parvenu à en extraire de ce fluide une quantité appréciable, malgré sa tendance à former avec certaines bases des sels cristallisables, faciles à caractériser, et que, d'autre part, un grand nombre de chimistes éminents, entre autres Braconnot, qui s'était spécialement occupé de l'acide lactique, n'ont jamais pu en découvrir la moindre trace dans le fluide en question.

L'acide lactique se trouvant donc aussi hors de cause, si je puis m'exprimer ainsi, il ne nous reste plus à examiner que l'acide phosphorique plus ou moins combiné à la chaux. Or, indépendamment des faits qui précèdent et qui tous concordent pour manifester le biphosphate calcaire comme étant le seul principe acidificateur du suc gastrique, j'en rapporterai quelques autres qui, bien qu'accessoires, n'en apportent pas moins leur contingent de preuve en faveur de cette opinion.

On sait que l'acide phosphorique ordinaire, c'est-à-dire à trois équivalents d'eau, et les phosphates acides dans lesquels un de ces trois équivalents d'eau est remplacé par un équivalent de base, ne

partagent qu'avec l'acide acétique, dont il ne saurait être ici question, la propriété de ne pas coaguler l'albumine; tandis que l'acide chlorhydrique, mais surtout l'acide lactique, opèrent très bien, comme l'on sait, cette coagulation. Or, il est certain que le suc gastrique ne coagule point l'albumine, même à la température de 38 à 40° degrés. Du reste, pour m'assurer que ce défaut de coagulation ne tient point, comme on l'a prétendu, au degré de dilution dans lequel se trouve le principe acide dans le suc gastrique, j'ai fait l'expérience de la manière suivante :

Ayant déterminé, au moyen d'une solution de soude normale au dixième, titrée d'après la méthode de M. Moorh, le degré d'acidité du suc gastrique, j'ai acidulé de l'eau, avec les acides chlorhydrique ou lactique, au même degré, c'est-à-dire de façon qu'un volume déterminé de liquide exigeât pour sa complète neutralisation la même quantité de soude qu'un volume semblable de suc gastrique; or, tandis que ce dernier était sans action sur les liquides albumineux, les deux autres solutions y produisaient une coagulation manifeste.

Il est encore une autre particularité qui vient à l'appui de mon opinion, et sur laquelle je crois devoir m'arrêter, d'autant plus que, d'une part, j'aurai quelques rectifications à faire sur la manière un peu trop absolue dont je l'avais jusqu'ici présentée, et que, d'autre part, on peut en déduire quelques conséquences pratiques relativement à l'action du suc gastrique sur certains médicaments de nature minérale : je veux parler de la propriété commune au principe acide du suc gastrique et au biphosphate de chaux de ne pouvoir être neutralisé par le carbonate de chaux. Ce fait, que j'ai fait connaître le premier, me semble tout d'abord d'une grande valeur pour démontrer leur identité. Aujourd'hui, plus que jamais, je persiste dans cette manière de voir; seulement, je ferai connaître quelques rectifications qui répondent péremptoirement à certaines objections qui m'ont été faites relativement à la portée de cette expérience, remarquable entre toutes par sa simplicité.

Dans les précédents travaux que j'ai publiés sur ce sujet, j'avais dit qu'on peut faire bouillir indéfiniment le suc gastrique, comme aussi une solution plus ou moins étendue de biphosphate de chaux

avec du carbonate de la même base, en excès, sans que celui-ci soit attaqué. Cette assertion était trop absolue; car, s'il est vrai qu'après plusieurs heures d'ébullition, le liquide conserve encore une acidité des plus évidentes, il ne l'est pas moins, comme je l'ai reconnu depuis, que cette acidité va en diminuant de plus en plus, à mesure que l'action de la chaleur augmente et se prolonge : ce qui prouve incontestablement que le carbonate de chaux a été attaqué. Du reste, je me suis assuré du fait de la manière suivante: M'étant procuré une certaine quantité de suc gastrique sur un chien à fistule, j'en déterminai le degré d'acidité au moyen d'une solution de soude, puis, après y avoir ajouté du carbonate de chaux pur (spath d'Islande pulvérisé), je maintins le liquide à l'ébullition pendant une demi-heure environ; puis, l'ayant laissé refroidir, je déterminai de nouveau son degré d'acidité, et trouvai qu'il avait notablement diminué. Après une nouvelle demi-heure d'ébullition, il avait perdu près de moitié de son acidité primitive et il était devenu trouble par la formation d'une certaine quantité de phosphate neutre de chaux. Il est à peine nécessaire de faire observer que, dans ces expériences, avant de prendre le degré d'acidité resté au suc gastrique réduit par l'ébullition, j'avais soin de le ramener à son volume primitif par l'addition d'une quantité suffisante d'eau distillée.

Du reste, il est facile de se rendre compte de ce qui se passe en pareille circonstance. Quand on met le suc gastrique, qui renferme, disons-nous, du biphosphate de chaux, en contact avec du carbonate calcaire, il se manifeste la même tendance à la décomposition dont j'ai déjà parlé en exposant la réaction qui s'opère, sous l'influence de la chaleur, entre ce biphosphate et les chlorures naturellement contenus dans le suc gastrique. Seulement, comme l'acide carbonique tient moins à sa base calcaire que l'acide chlorhydrique, c'est le carbonate qui est décomposé, au lieu du chlorure de calcium, pour fournir au phosphate l'équivalent de base qui lui est nécessaire pour passer à l'état neutre, tandis que l'acide carbonique se volatilise. Au surplus, la même expérience répétée avec une solution artificielle de biphosphate de chaux dans l'eau distillée, donne avec le carbonate calcaire des résultats sensiblement identi-

ques, qu'il y ait ou non un chlorure en présence dans la liqueur.

J'ai de même constaté que le suc gastrique, comme aussi une solution étendue de biphosphate calcique attaque lentement, même à la température ordinaire, mais mieux à 40° C., la magnésie carbonatée et le fer métallique, surtout quand il est dans un grand état de division, ainsi qu'il arrive au fer réduit par l'hydrogène. Il y a alors un faible dégagement d'hydrogène, qui provient de la décomposition de l'eau. Dans tous les cas, l'acidité du liquide s'affaiblit, et il se forme un précipité plus ou moins abondant de phosphate neutre de chaux mélangé à du phosphate de magnésie ou de fer, dont une faible partie seulement reste en dissolution.

On le voit, ces différentes particularités peuvent être d'un certain intérêt pour la thérapeutique; mais, tout en apportant quelques restrictions au principe que j'avais d'abord posé d'une manière trop absolue, loin d'infirmer les conséquences que j'en ai déduites relativement à la nature de l'élément acidificateur du suc gastrique, elles fournissent une nouvelle preuve en faveur de mon opinion, puisqu'elles sont communes à ce fluide et au biphosphate de chaux.

Il est encore un dernier fait sur lequel je veux fixer l'attention. Dans le mémoire dont j'ai déjà parlé, j'avais cru pouvoir arriver à la démonstration directe de l'acide phosphorique plus ou moins libre dans le suc gastrique de la manière suivante : Après avoir précipité le phosphate calcaire du suc gastrique avec de la potasse en léger excès, j'ai recherché, par les procédés connus, dans le liquide filtré, la présence du phosphate de potasse, qui semblait devoir en résulter, conformément à la formule suivante :

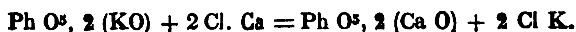


$$2\,(PhO^5, CaO) + 2\,KO = PhO^5, 2\,(CaO) + PhO^5, 2\,(KO).$$

En effet, j'étais parvenu à constater des traces de ce phosphate alcalin qui me semblait, à bon droit, si démonstratif. Toutefois, depuis la publication de ce travail, la même expérience a été essayée par d'autres auteurs, notamment par M. le docteur Schiff; or, dans certains cas, on a trouvé un peu de phosphate alcalin dans la liqueur filtrée après sa neutralisation par la potasse, et, d'autres fois, on n'a pu en découvrir la moindre trace. Moi-même, ayant repris ces essais, j'ai obtenu des résultats non moins variables. D'où pro-

vient cette différence? L'auteur que je viens de citer ayant remarqué qu'il obtenait plus particulièrement du phosphate alcalin avec du suc gastrique dont la sécrétion avait été provoquée par l'ingestion des os, a cru pouvoir en conclure que, lorsque ce fluide donne un phosphate alcalin par l'addition de la potasse, cela provient de ce que les os, attaqués par l'acide qui y prédomine, auraient produit du biphosphate de chaux, qui n'existait pas dans le suc gastrique à l'état normal. Nous ne tarderons pas à voir que cette assertion est chimiquement inadmissible.

Voici, de mon côté, l'explication que je crois pouvoir donner de ces faits. Il existe, avons-nous dit, du chlorure de calcium dans le suc gastrique, en même temps que du biphosphate de chaux. Or, en admettant que, par l'addition de l'alcali, il se soit formé du phosphate neutre de potasse, ce sel, rencontrant du chlorure de calcium, se convertit à son tour en phosphate neutre de chaux et en chlorure de sodium, conformément à la formule suivante :



$$\text{Ph O}^5,\ 2\,(\text{KO}) + 2\,\text{Cl. Ca} = \text{Ph O}^5,\ 2\,(\text{Ca O}) + 2\,\text{Cl K}.$$

De sorte que, en réalité, la potasse ajoutée au suc gastrique précipite immédiatement, à l'état de phosphate de chaux neutre, tout l'acide phosphorique qu'il renferme, absolument comme l'eau de chaux. Toutefois, pour qu'il en soit ainsi, il faut que les deux sels calcaires se trouvent dans ce fluide en proportions équivalentes; autrement, si le biphosphate prédominait, on devrait retrouver dans le liquide filtré une proportion plus ou moins considérable de phosphate alcalin. Toute la question se réduit donc à savoir si les deux sels dont il s'agit seraient susceptibles d'éprouver quelques variations dans leurs proportions respectives. Mais d'abord voyons si l'un des acides dont on a admis l'existence dans le suc gastrique pourrait faire prédominer le biphosphate en attaquant les os ingérés dans l'estomac.

Supposons un instant que la partie terreuse des os soit uniquement formée par du phosphate calcaire à deux équivalents de base, si elle est attaquée par de l'acide chlorhydrique ou par de l'acide lactique, pour un équivalent de biphosphate de chaux produit, il se formera un équivalent de chlorure de calcium ou de lactate de

chaux. Or, il est évident, d'après ce que nous venons de voir, que, lorsque la liqueur qui contient ces deux sels viendra à être neutralisée par la potasse, il ne restera plus en dissolution un atome de phosphate alcalin. Il y a plus; c'est que comme, d'une part, le phosphate des os est plus basique que nous ne l'avons supposé, et que, d'autre part, une certaine proportion de carbonate de chaux s'y trouve mélangée, ces deux causes réunies concourent à faire prédominer le chlorure ou le lactate sur le biphosphate, et à produire ainsi un effet opposé à celui qu'on annonçait.

Là n'est donc point l'explication cherchée. Pour moi, je crois la trouver dans la théorie suivante que j'ai émise sur l'origine probable des deux sels calcaires qui se rencontrent simultanément dans le suc gastrique.

Après avoir fait l'analyse quantitative de ce fluide (1), une des considérations qui me frappèrent le plus, fut que ces sels y étaient en proportion telle qu'il y avait autant de base dans l'un que dans l'autre; ce qui semblait indiquer qu'ils avaient pris naissance par la réaction de l'acide chlorhydrique sur du phosphate neutre de chaux. Or, pas plus que le biphosphate de chaux, l'acide chlorhydrique ne saurait exister à l'état de liberté dans le sang, qui est alcalin ; mais il s'y rencontre abondamment combiné à la soude. Le chlorhydrate de soude (chlorure de sodium hydraté) est, en effet, de tous les sels, celui qui se trouve le plus abondamment répandu dans l'économie animale. Il est donc très probable que ce sel est décomposé, dans les parois de l'estomac, en acide chlorhydrique, qui, se trouvant, à l'état naissant, en présence d'un excès de phosphate neutre de chaux (dont l'existence dans le sang, probablement à l'état de suspension, est incontestable), détermine la formation des

(1) J'ai trouvé le suc gastrique composé ainsi qu'il suit :

Eau.	96,71			
Biphosphate de chaux.	0,60	=	Calcium	0,12
Chlorure de calcium.	0,32	=	Calcium	0,11
— de sodium.	0,16			
Chlorhydrate d'ammoniaque. .	0,36			
Perte.	0,05			
	100,00			

deux sels calcaires du suc gastrique ; tandis que la soude restée dans le sang va sans doute contribuer à l'alcalinité de certaines sécrétions, telles que la salive, la bile, etc.

Cette théorie étant admise, je serais très disposé à penser que, si les deux sels en question ont pris simultanément naissance en proportions équivalentes, il pourrait ne pas en être absolument de même pour leur élimination; de sorte que, dans certaines circonstances, le biphosphate, dont l'intervention dans le suc gastrique paraît bien plus importante que celle du chlorure, serait alors éliminé en proportion un peu plus considérable que ce dernier : ce qui expliquerait la prédominance de l'acide phosphorique que la potasse a parfois démontrée dans le suc gastrique.

Ce n'est là, il est vrai, qu'une hypothèse, qui ne saurait encore prendre rang parmi les vérités rigoureusement démontrées; toutefois, si des expériences ultérieures venaient la confirmer, ce serait une nouvelle preuve à ajouter aux précédentes, pour démontrer que le principe acide du suc gastrique est bien exclusivement le biphosphate de chaux.

RECHERCHES SUR LES ORGANES ÉRECTILES DE LA FEMME, ET SUR L'APPAREIL MUSCULAIRE TUBO-OVARIEN, DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'OVULATION ET LA MENSTRUATION,

PAR LE DOCTEUR

Charles ROUGET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(Planches I, II et III.)

Les organes de la copulation des mammifères des deux sexes présentent, dans certaines conditions, des changements de forme, de volume et quelquefois de position, dus à la distension, par le sang, de canaux vasculaires habituellement vides ou incomplétement remplis. Une structure, en apparence toute spéciale, caractérise les

organes qui sont le siége de ce singulier phénomène, et l'existence de formations érectiles est la condition anatomique essentielle du phénomène de l'érection. Ces propositions, en quelque sorte banales, sont cependant nécessaires pour établir l'état réel de nos connaissances sur le sujet de ces recherches. En effet, érection, turgescence, congestion sanguine sont des termes que beaucoup de physiologistes substituent volontiers les uns aux autres, méconnaissant que si toutes les parties de l'appareil de la circulation peuvent être congestionnées, celles-là seules qui présentent la disposition anatomique spéciale des corps caverneux ou spongieux peuvent entrer en érection. C'est ainsi qu'on explique communément certains mouvements de la trompe par la *turgescence* ou l'*érection* de cet organe, dans lequel, pour de bonnes raisons, on n'a jamais démontré l'existence de formations vasculaires érectiles. D'autre part, des anatomistes, d'un mérite incontestable cependant, oubliant que les corps caverneux érectiles ne sont pas seulement un assemblage de veines plus ou moins larges, nombreuses et fréquemment anastomosées, ont décrit ou indiqué comme organes érectiles des formations vasculaires où ils ne démontraient rien autre chose que des plexus veineux plus ou moins riches.

Le travail de Kobelt, admirable du reste dans les détails, est, dans son ensemble, entaché du défaut capital que je signale ici. Il n'attache qu'une très médiocre importance à la disposition particulière des branches terminales des artères des corps caverneux, et passe complétement sous silence la texture musculaire des trabécules des corps caverneux et spongieux; de sorte que pour lui les organes de la copulation ne sont pas autre chose que des plexus veineux recouverts, au niveau du gland, par une muqueuse douée d'une sensibilité spéciale, et enveloppés, au niveau du bulbe et des racines des corps caverneux, par des muscles constricteurs qui jouent le rôle de cœurs veineux accessoires (*cœur génital*). Aussi n'hésite-t-il pas, sur la seule considération de la richesse des plexus veineux du vagin et de l'utérus, à admettre que le vagin est érectile et que l'érection peut s'étendre aux sinus veineux utérins, et peut-être plus loin encore. Si ces assertions touchent à la vérité sur quelques

points, elles s'en éloignent sur beaucoup d'autres; ne reposant du reste ni sur l'expérimentation, ni sur une démonstration anatomique exacte, elles ne constituent qu'une hypothèse heureuse.

Dans un autre travail (1), prenant pour exemple le corps spongieux de l'urètre et les bulbes du vestibule, j'ai cherché à établir qu'il n'y a pas de tissu érectile spécial, mais seulement des organes et des appareils érectiles, et que, de même que le corps spongieux de l'urètre n'est autre chose que la tunique musculaire de ce canal, défigurée en quelque sorte par le développement extraordinaire de ses vaisseaux, de même tout organe érectile n'est, en réalité, qu'un organe musculaire dans lequel le sang apporté par les artères peut être temporairement retenu dans les capillaires ou les veines transformées en sinus caverneux (2), en plexus rétiformes. Chez quelques mammifères, on voit naître en quelque sorte des formations érectiles dans certaines parties des enveloppes musculaires des organes génitaux, pendant que d'autres disparaissent ou s'atrophient : chez le lapin, par exemple, où l'appareil de la copulation est si exactement construit sur le même type dans les deux sexes, le gland n'est représenté que par quelques vaisseaux flexueux qui sortent de l'extrémité antérieure des corps caverneux; en même temps le bulbe de l'urètre, le bulbe du vestibule, le cœur génital de Kobelt, manquent complétement; mais, par compensation, le corps spongieux se prolonge, sans ligne de démarcation aucune, dans la tunique musculaire de la portion pelvienne de l'urètre, et s'épanouit autour du col de la vessie et de l'utricule prostatique, en une espèce de renflement annulaire; de même chez la femelle, les bulbes du vestibule sont remplacés par un développement érectile général des vaisseaux de la tunique musculaire du vestibule, et de ceux de la tunique musculaire du vagin, jusqu'au niveau du point où le col et le bas-fond de la vessie s'adossent à sa paroi antérieure. Ne voit-on pas chez les Gallinacés des plis de la peau, riches en faisceaux musculaires, comme la peau du scro-

(1) Recherches sur le type des organes génitaux, etc. (Thèses de Paris, 1855.)

(2) La charpente des corps caverneux du pénis et du clitoris est aussi essentiellement musculaire, et n'est pas autre chose qu'une dépendance de l'enveloppe musculaire du canal sexuel.

tum, devenir des organes érectiles par le fait seul de l'élargissement et du développement considérables des capillaires de la surface? Ne voit-on pas enfin, dans des conditions anormales, les capillaires et les veines de la portion anale du rectum se dilater en sinus caverneux, se développer en riches plexus, et constituer une formation érectile pathologique dans la tunique musculaire de l'intestin? Dans tous ces cas, il n'y a pas lieu de chercher la cause immédiate de l'érection ailleurs que dans la contraction des faisceaux musculaires, qui sont l'élément premier et la base de l'organe érectile (1).

Si dans tous les organes véritablement érectiles les faisceaux

(1) Expliquer l'érection par une congestion, une turgescence spontanée des vaisseaux, c'est mettre en avant une de ces hypothèses vides de sens qui n'ont jamais satisfait personne. (V. BURDACH, *Physiol.* II, 150.) Parmi les théories basées sur des données plus positives, il en est deux qui invoquent, comme cause de c phénomène, une augmentation momentanée de la capacité des réservoirs. Valentin assigne aux trabécules musculaires des corps caverneux la fonction d'écarter, en se contractant, les parois des aréoles, et de leur permettre par là d'admettre une plus grande quantité de sang dans leur cavité; mais il n'y a rien dans la disposition anatomique des parties qui justifie cette explication. Le corps caverneux tout entier peut être considéré comme un simple tube fibreux, dont l'intérieur est traversé par des cordes musculaires tendues d'une paroi à l'autre; il est d'une incontestable évidence que l'effet de la contraction de ces cordes musculaires ne peut être que de rapprocher et nullement d'écarter l'une de l'autre les parois du tube. Aussi Kölliker, qui admet également la dilatation des aréoles du corps caverneux comme cause première de l'érection, attribue-t-il cette dilatation, non pas à la contraction des trabécules, mais au contraire à leur paralysie momentanée. J'avoue que cette opinion me paraît tout à fait étrange; elle suppose que pendant le repos du pénis, la charpente musculaire de l'organe est dans un état de contraction, d'activité permanente, et qu'elle serait au contraire inerte au moment où l'activité fonctionnelle se manifeste. Cette opinion est en contradiction formelle avec l'observation de faits pathologiques, qui montre que, dans les altérations de la moelle lombaire accompagnées de la paralysie des organes pelviens, de la vessie, du rectum, etc., l'érection, bien loin d'être plus fréquente ou même permanente, comme le voudrait rigoureusement la théorie de Kölliker, l'érection est une des premières fonctions abolies.

Enfin, lorsque les trabécules musculaires sont réellement contractées, soit sous l'influence de l'électricité, soit, comme il est si facile de l'observer sur le vivant sous l'influence du froid, la diminution remarquable du volume de la verge est accompagnée d'une rigidité toute spéciale, bien différente de l'état de repos et de flaccidité.

Après la mort, la production artificielle de l'érection sous une pression égale ou même supérieure à la tension du sang dans les vaisseaux, n'est possible que lorsqu'on oppose un obstacle au moins partiel au libre écoulement du liquide par les veines.

musculaires embrassent dans les mailles de leur réseau les canaux de retour du sang, ces canaux et les artères se présentent aussi là dans des conditions déterminées de forme et de volume nécessaires à la production du phénomène de l'érection.

La première et la plus essentielle de ces conditions, c'est que les dimensions et le nombre des canaux vasculaires soient tels que leur état de réplétion ou d'affaissement puisse déterminer des changements de forme, de volume ou de position de l'organe, et dans ce cas le système vasculaire constitue à peu près la moitié de la masse totale de l'organe, et dans la plupart des cas beaucoup plus.

C'est surtout au développement énorme des vaisseaux de distri-

Ce fait démontre, je crois, d'une manière péremptoire, que, contrairement à l'opinion de Kölliker, l'élargissement des aréoles du corps caverneux n'est qu'un effet secondaire, et que la cause immédiate de l'érection est un obstacle temporaire à la sortie du sang par les veines; c'est là, du reste, l'opinion le plus généralement accréditée. Mais en quoi consiste l'obstacle à la circulation veineuse? On est loin de s'entendre sur ce point.

Houston, Krause et Kobelt, attribuent aux muscles bulbo-caverneux et ischio-caverneux contractés, la compression des veines du pénis; mais Kobelt, qui s'est véritablement approprié cette théorie par les développements ingénieux qu'il lui a donnés, reconnaît lui-même qu'aucun des deux muscles précités n'est réellement capable d'agir sur les veines volumineuses et profondes qui sortent entre les racines des corps caverneux. Il faut conclure de là que la contraction des muscles bulbo et ischio-caverneux est impuissante à produire l'érection; elle ne fait que l'activer, que la diriger en quelque sorte dans certaines parties.

Il n'est pas possible de chercher une explication de l'érection qui s'applique à ce phénomène considéré d'une manière générale et non pas seulement à l'érection particulière des organes de la copulation, il n'est pas possible de chercher une pareille explication ailleurs que dans la structure commune à tous les organes érectiles, ailleurs que dans la contraction des faisceaux musculaires qui en sont essentiellement partie intégrante. Cette opinion existe déjà dans la science, mais tellement vague qu'elle laisse, pour ainsi dire, tout en question.

Comment la contraction des trabécules musculaires qui, lorsqu'elle se manifeste sous l'influence du froid, chasse le sang de l'intérieur des corps caverneux et diminue si notablement le volume de la verge, peut-elle produire un effet diamétralement opposé, la rétention du sang dans les sinus, et l'augmentation de volume de la verge? Faut-il concevoir une action nerveuse particulière et inventée pour les besoins de la cause, qui limite la contraction aux trabécules entourant l'orifice de sortie des veines? Il suffit d'admettre un fait, constaté pour tous les muscles organiques, pour le cœur, pour l'intestin, pour l'utérus, c'est que la contraction débute par un point, généralement par une des extrémités de l'organe et se transmet ou tend à se transmettre de proche en proche; et que dans

bution (capillaires) et de retour (veines) du sang, sous forme de conduits tortueux (plexus rétiformes) ou de sinus largement anastomosés, qu'est due cette prédominance de la masse vasculaire. Un fait non moins important pour la détermination de l'uniformité de composition des organes érectiles, et qui, mis en lumière par mes premières observations, m'a guidé dans toutes mes recherches, c'est la disposition particulière que présentent les artères dans ces organes.

On sait, depuis les travaux de J. Müller, que les artères des formations érectiles du pénis présentent une disposition particulière indiquée par la dénomination d'*artères hélicines*; mais, malgré la controverse que cette question a suscitée entre Müller, Valentin et Henle, et les recherches de Krause, Erdl, Hyrtl, et celles plus récentes de Kobelt et de Kölliker, il s'en faut de beaucoup qu'elle ait reçu une solution complète et décisive. Je n'ai pas l'intention d'exposer ni de discuter ici ces différentes opinions, je me borne à rappeler que Müller a décrit sous le nom d'artères hélicines des ramifications artérielles contournées en forme de vrille, ou même de simples crosses, renflées à leurs extrémités; il admit d'abord qu'elles s'ouvraient dans les sinus caverneux, au centre desquels elles font saillie, tandis que plus tard il les considéra comme de simples varicosités ou diverticulum terminés en cul-de-sac. « Depuis que Valentin et Henle ont déclaré que les artères hélicines

le cas particulier des organes de la copulation, la contraction commence dès avant le bulbe et la racine des corps caverneux, ou tout au moins à leur niveau. C'est à la région des vésicules séminales, dont la distension est la cause première de l'érection naturelle, que débute l'espèce de spasme qui se développe dans l'appareil musculaire complexe du sinus uro-génital (fibres musculaires de la prostate, de la portion membraneuse de l'urètre, muscle de Wilson, etc.; voyez mes *Recherches sur le type des appareils musculaires des organes génitaux*, in-4°. Paris, 1855) se transmet de proche en proche aux faisceaux de la racine du corps caverneux et du bulbe, et tendrait à se propager dans toute l'étendue de la verge. Mais l'obstacle apporté au cours du sang dans les veines du plexus de Santorini, par les premières contractions musculaires, a eu pour effet immédiat la dilatation des aréoles du corps caverneux par le sang, et la tension du liquide lutte énergiquement contre la tonicité musculaire jusqu'au moment où, l'éjaculation étant accomplie, le spasme s'éteint peu à peu, dans les parties mêmes où il a débuté, et la circulation redevenant libre, la contraction musculaire l'emporte enfin sur la tension du sang, le chasse en partie et ramène graduellement la verge à ses dimensions naturelles.

sont des productions artificielles résultant de ce que les trabécules, coupées en travers, se roulent en spirale, ou de ce que certains vaisseaux se retirent dans l'intérieur des trabécules tendues, la plupart des anatomistes rejettent l'existence de ces artères. » (Kölliker.)

Kobelt cependant admet des *diverticulum* artériels dans le corps caverneux du pénis, dans le bulbe et même dans le gland; mais tout en leur donnant ce nom de *diverticulum*, il paraît, adoptant la première opinion de Müller, les considérer comme ouverts à leur extrémité, et chargés, dit-il, de favoriser l'écoulement du sang dans les espaces veineux au milieu desquels ils sont librement suspendus. Quant à Kölliker, il confirme l'existence des artères hélicines; seulement, tandis que Müller indique que des parties latérales ou des extrémités des artères hélicines partent quelquefois des artères capillaires qui se ramifient dans le tissu spongieux de la verge, Kölliker, lui, paraît disposé à regarder ce fait comme général, mais avec restriction; suivant lui, on ne peut guère prouver que les culs-de-sac sont toujours une simple apparence, et il ajoute qu'il serait possible que Müller eût encore raison sur ce point.

L'incertitude des résultats tient selon moi à deux causes : à l'imperfection des procédés d'investigation, et surtout au point de vue trop restreint sous lequel la question a été envisagée.

Il est difficile, non pas d'obtenir, mais de pouvoir observer convenablement une injection complète des artères des corps caverneux de la verge. Une injection pénétrante et susceptible de se solidifier comme la gélatine, passe très facilement des artères dans les aréoles du corps caverneux; on ne peut alors observer les terminaisons artérielles qu'en extrayant fragment par fragment la matière injectée, et cela ne se fait pas sans des tiraillements, des ruptures qui changent singulièrement l'aspect normal des parties. Si l'on arrête l'injection avant qu'elle ne distende les sinus, alors les terminaisons artérielles ne sont pas remplies, ou plus fréquemment encore elles reviennent sur elles-mêmes après avoir été distendues, et chassent le liquide injecté dans les cavités aréolaires sur les parois desquelles elles s'ouvrent. Dans ces deux cas, l'apparence que prennent les artères là où l'injection s'arrête, est devenue la source de la plupart des erreurs. D'un autre côté, l'examen microscopique de prépara-

tions non injectées, procédé, à ce qu'il paraît, suivi par Henle, exige un pouvoir amplifiant assez considérable, ne permet d'observer que des parcelles de l'arbre artériel, et ne saurait donner une idée exacte de sa disposition générale. Une injection qui distende complétement les vaisseaux, est indispensable pour leur donner le volume et la forme qu'ils présentent pendant la vie : mais il faut aussi contrôler les résultats de l'observation de pièces injectées par l'observation microscopique à l'aide de grossissements convenables.

J'ai obtenu des injections complètes et faciles à étudier sans produire de graves désordres, en poussant dans les artères d'abord de l'essence de térébenthine très chargée de matière colorante, puis un mélange de suif, de cire et de térébenthine de Venise, en telle proportion que la masse restât parfaitement liquide à 40° cent., température d'un bain dans lequel la pièce est plongée; l'injection solidifiable se substitue en grande partie à l'injection liquide qui remplissait les divisions artérielles, et chasse celle-ci dans les mailles du tissu érectile, qu'on en débarrasse facilement par un simple lavage. Il suffit alors d'enlever l'enveloppe fibreuse, d'inciser le tissu spongieux sur le trajet des branches principales et d'étaler avec précaution la préparation sur une lame de verre. La dessiccation ne change rien au volume ni à la forme des artères remplies par l'injection solidifiée, et, en rendant complétement transparent le tissu des trabécules, permet d'observer sans dilacération ni compression préalables, à l'aide de grossissements de 20 à 60 diamètres. On me pardonnera d'entrer dans ces minutieux détails de pratique, en considérant que c'est pour les avoir trop négligés que des anatomistes éminents n'ont pu donner encore une solution satisfaisante à une controverse anatomique soulevée depuis plus de vingt ans. Sur des préparations obtenues, comme je viens de le dire, on n'observe pas les bouquets de diverticulum figurés par Müller; lorsque, par exception, on voit un ramuscule court et comme terminé par un renflement en cul-de-sac, il suffit d'augmenter le grossissement ou de retourner la préparation pour constater qu'on a sous les yeux la convexité d'une anse artérielle ou une extrémité d'artère rompue ou vide d'injection. Ces apparences sont d'autant plus rares que le grossissement plus considérable

permet d'observer mieux les détails; à peine se sont-elles montrées deux ou trois fois à un grossissement de 30 diamètres sur l'ensemble des ramifications de l'artère bulbeuse. J'en dirai autant de ces diverticulum indiqués par Müller et admis par Kölliker comme un fait général, qui se termineraient brusquement par un vaisseau extrêmement fin; là où on les observe on peut constater, à d'autres signes, que l'injection a été incomplète ou altérée; j'en donnerai tout à l'heure la preuve. Je veux d'abord faire remarquer qu'à l'inspection seule des figures du premier mémoire de Müller, on peut acquérir une conviction que le texte vient encore confirmer : c'est que cet anatomiste éminent n'a décrit que des résultats d'injections très imparfaites; dans les figures 1, 2, 3 et 5 de son mémoire (1), on voit de minces filets d'injection enveloppés d'une gaîne membraneuse dont le diamètre est dans beaucoup de points plus considérable que celui de la lumière même de l'artère. On ne comprend pas comment Müller, qui reconnaît lui-même qu'une injection plus complète rend cette gaîne invisible, n'a pas été mis sur la voie de la véritable interprétation des faits qu'il observait.

Quant à moi, non content d'avoir constaté que la description donnée par Müller ne pouvait s'appliquer à la véritable disposition des artères des corps caverneux, j'ai voulu, me plaçant dans les mêmes conditions, observer les faits mêmes qui avaient donné lieu à sa méprise. Conformément à mes prévisions, sur les artères du bulbe et du corps caverneux d'un sujet destiné aux dissections dans les pavillons de l'École pratique (sujet dont tout le système artériel avait été rempli sans grandes précautions par la masse à injection commune), après une dissection très sommaire, l'examen à la loupe me montra de nombreux bouquets d'artères hélicines, telles que Müller et Kölliker les ont figurées, et je constatai également la présence de l'épaisse enveloppe transparente signalée plus haut (2). Mais en portant sous le microscope les bouquets de prétendues artères hélicines, il était déjà possible, à un grossissement de 30 diamètres, de constater à l'extrémité de la plupart d'entre elles des

(1) Comparez la fig. 1, pl. I, aux fig. 2 et 5 de Müller.
(2) Voir Pl. I, fig. 1, 2, 3.

traces évidentes de ruptures, et d'y faire sourdre, en comprimant légèrement, des gouttelettes d'injection. Là où la compression n'amenait pas ce résultat, j'ai toujours trouvé, au lieu d'un diverticulum terminé en cul-de-sac, un vaisseau replié sur lui-même en forme d'anse. Quant aux ampoules artérielles, s'effilant brusquement en un vaisseau très fin (1), disposition que Kölliker signale comme le type des artères hélicines et comme un fait général, je les ai rencontrées comme Müller, exceptionnellement, et dans ce cas j'ai simplement trouvé quelquefois un petit rameau se détachant de la convexité d'une anse vasculaire, mais bien plus fréquemment il s'agissait d'un accident d'injection incomplète. Lorsque, comme on le remarque dans la figure de Kölliker, le mince filet vasculaire occupe le centre d'une trabécule relativement assez large, il suffit de comprimer l'ampoule pour voir l'injection distendre la prétendue trabécule et la transformer en un vaisseau de dimension égale à celle du diverticulum lui-même. Dans les cas qui ont servi de base à ces descriptions, la substance injectée ne remplit pas toute la lumière du vaisseau, elle en occupe le centre seulement, et là où elle cesse, elle se termine en filament d'une extrême ténuité. En rendant transparentes à l'aide de l'acide acétique ces gaînes décrites et figurées par Müller (V. *fig.* 1, 3 *et* 5), et dont l'épaisseur dépasse souvent celle du vaisseau, j'ai constaté, à l'aide d'un grossissement de 200 diamètres, qu'il n'y avait là rien autre chose que les parois de l'artère elle-même, munie de sa tunique adventice; seulement alors le cylindre de matière injectée est bien loin de répondre, par ses dimensions, au calibre indiqué par les fibres annulaires de la tunique moyenne du vaisseau (2). Dans un cas de ce genre, le diamètre total de l'artère revêtue de sa prétendue gaîne étant $0^{mm},13$, le cylindre d'injection n'occupait que $0^{mm},03$ de la lumière de l'artère qui mesurait $0^{mm},08$, l'épaisseur de la véritable gaîne ou tunique adventice étant seulement de $0^{mm},025$.

Ainsi les prétendues artères hélicines de $0^{mm},2$ et au-dessous

(1) Voir Pl. 1, fig. 2, 1, *b*.
(2) Voir Pl. I, fig. 4.

ne sont pas entourées d'une gaîne spéciale, comme le veut Müller; elles n'ont que les tuniques qui appartiennent normalement, dans tous les organes, aux artères de leur dimension et sont libres au milieu des larges sinus de la partie centrale des corps caverneux et du bulbe. Il est important de remarquer que les diverticulum plus ou moins contournés peuvent se montrer sur des rameaux d'ordre et de dimension très variables; ils sont d'autant plus fins et plus éloignés de l'artère centrale, que l'injection a mieux réussi et que l'on a apporté plus de soin à la préparation. Mais c'est toujours à la surface des coupes ou de déchirures que l'on observe les bouquets d'artères hélicines. Sur des pièces fraîches on aperçoit dans la cavité des aréoles, que leur éloignement de la surface a mises à l'abri de violences mécaniques, des artères qui les traversent, décrivent des flexuosités, mais ne montrent aucune extrémité libre. Si on rend le tissu des trabécules transparent par l'action de l'acide acétique ou de la soude, ou mieux encore par la dessiccation, et surtout à l'aide de la glycérine, on peut observer tout le trajet de ces artères profondes et acquérir la conviction qu'elles ne présentent nulle part de diverticulum en doigt de gant, mais seulement des divisions des enroulements multiples, jusqu'au moment où elles pénètrent dans l'épaisseur des trabécules musculaires, pour s'ouvrir ensuite à leur surface dans les sinus caverneux. Hyrtl prétend avoir vu dans les organes érectiles de la tête et du cou du dindon des artères qui se termineraient à la surface par des dilatations en cul-de-sac. Valentin pense que ces prétendues artères hélicines sont tout simplement des anses dont les bras se couvrent. Je ne puis que confirmer cette manière de voir : sur la crête du coq, complétement injectée, et sur des préparations traitées par l'acide nitrique à 1 0/0, dans lesquelles le sang coagulé remplissait complétement les vaisseaux, je n'ai pas vu autre chose que des artères très flexueuses se terminant dans un réseau de larges capillaires, qui, par leurs anses pressées et enchevêtrées les unes dans les autres, constituent comme des papilles vasculaires et hérissent la surface de la peau devenue érectile.

Les observations que je viens d'exposer m'ont conduit à des résultats, presque sur tous les points, conformes à ceux que Valentin

consigne dans l'excellent mémoire où il démontre que les diverticulum artériels décrits par Müller sous le nom d'artères hélicines, n'ont qu'une existence purement artificielle. J'ai cru cependant utile de les rapporter avec quelques détails, car, malgré son extrême précision, le travail de Valentin a eu moins de retentissement et d'autorité que celui de Müller, qui cependant repose essentiellement sur une observation incomplète.

D'ailleurs Köbelt, et plus récemment encore Kölliker, ont étayé de leur adhésion l'opinion de Müller. L'œuvre de Valentin est à recommencer, ou plutôt à compléter. Valentin, en effet, a eu complétement raison d'établir qu'il n'y a, pas plus dans les corps caverneux que dans tout autre organe, d'artères terminées en cul-de-sac, et que là, comme partout ailleurs, ces vaisseaux versent le sang qui les parcourt dans des conduits communiquant avec les veines. Il a eu raison aussi de montrer qu'aucune artère ne s'ouvrait librement au centre des aréoles du tissu spongieux; mais—en avançant que les vaisseaux contournés en vrille ne doivent cette forme qu'au retrait élastique d'une trabécule rompue, que les artères des organes érectiles ne présentent aucune particularité spéciale, que les flexuosités que l'on y observe, comme dans beaucoup d'autres points de l'économie, sont là, comme partout ailleurs, calculées pour se prêter à une distension temporaire,—ce physiologiste éminent a laissé dans l'ombre un fait vrai que le travail de Müller, malgré l'erreur d'interprétation qui l'entache, a cependant mis en lumière.

Les artères des organes érectiles présentent une disposition spéciale dont on est frappé au premier examen. D'abord, comme l'a indiqué Müller, les troncs artériels, dans le bulbe et à la racine des corps caverneux, ne se divisent pas à l'ordinaire en rameaux dichotomiques, mais sont garnis dans tout leur pourtour de bouquets de vaisseaux se détachant au nombre de 3 à 10 d'un court pédicule commun (1). Ces vaisseaux ne se terminent pas le moins du monde en de courts diverticulum, ils traversent librement les larges sinus de la partie centrale des corps caverneux et des bulbes,

(1) Voir Pl. I, fig. 5.

et pénètrent, après des divisions et des anastomoses multiples, dans les trabécules musculaires, accumulées, surtout à la périphérie; ils les parcourent et s'ouvrent enfin à leur surface par un orifice en forme de fente évasée; mais, depuis leur origine jusqu'à leur terminaison dans les trabécules musculaires, les branches des bouquets artériels se tordent, s'enroulent en spirales à tours brusques et pressés, s'enchevêtrent les uns dans les autres, et se mêlant, s'anastomosant, forment de véritables pelotons vasculaires qui, bien différents des simples flexuosités qu'efface une certaine distension, persistent pendant l'érection la plus complète, et présentent une analogie frappante avec les réseaux admirables (1). Il n'est pas possible de méconnaître le rapport qui lie cette disposition avec la fonction spéciale d'un organe où le sang, dans un moment donné, doit s'accumuler comme dans un réservoir. Les veines et les capillaires auxquels revient le principal rôle, s'y accommodent par des dilatations et des anastomoses énormes, et aussi comme l'a si bien démontré Kobelt pour le corps spongieux de l'urètre et pour le gland, par de véritables réseaux admirables veineux.—Les artères aussi dans les organes érectiles s'essaient en quelque sorte à former des réseaux admirables, dont le type, masqué sous des variétés plus ou moins complexes, peut être ramené à un simple enroulement spiroïde.

Une fois en possession de ce fait capital, de cette idée mère, je fus bien vite frappé de l'existence d'artères enroulées en spirales dans beaucoup d'autres organes de l'appareil génital, autour de la portion membraneuse de l'urètre, dans l'épaisseur de la prostate, autour des vésicules séminales, dans l'épididyme et le testicule chez l'homme, et avec un développement bien plus marqué, chez la femme au niveau du hile de l'ovaire, dans le parenchyme même de cet organe, et surtout dans le corps de l'utérus. Dans la plupart de ces organes comme dans la prostate, dans le testicule, dans l'ovaire, il n'y avait évidemment pas lieu de chercher l'explication des flexuosités vasculaires dans les besoins d'une distension temporaire. Dans l'utérus ces enroulements, qui existent chez les vierges mêmes

(1) Pl. I, fig. 5 et 6.

à l'époque de la puberté, se multiplient et s'élargissent, bien loin de disparaître par le développement de l'organe pendant la gestation. Il était impossible, d'un autre côté, de méconnaître qu'avec ces enroulements en spirales des artères, coïncidait toujours la présence de riches plexus, de vastes réservoirs veineux, plexus de Santorini, plexus prostatiques, des vesicules séminales, plexus pampiniforme du testicule, et chez la femme plexus pampiniformes de l'ovaire, sinus et plexus utérins.

J'avais évidemment sous les yeux les éléments vasculaires de formations érectiles, et pour achever de les constituer il ne manquait que les trabécules musculaires enlaçant dans leurs réseaux les canaux vasculaires. Pour le corps de l'utérus, il n'y avait pas même à chercher le troisième élément, toutes les conditions nécessaires à la constitution d'un organe érectile étaient réunies ; mais il fallait encore analyser leurs rapports, montrer que la masse des vaisseaux n'était pas celle d'un organe où le sang apporte seulement les matériaux de la nutrition, déterminer par la distension des vaisseaux, des changements de forme, de volume ou de position, enfin trouver les agents de l'érection et le mécanisme de ce phénomène. C'est la solution de ces différents problèmes que je vais maintenant aborder.

L'artère utéro-ovarienne ne se distribue pas d'une manière égale dans toutes les parties de l'organe : tandis que dans toute la hauteur du col, les branches qu'elle émet sont rares et à peine flexueuses, arrivée au niveau du corps, dans le voisinage de l'insertion des trompes, elle se divise tout à coup en douze à dix-huit bouquets d'artères enroulées en spirales, le plus souvent d'une admirable régularité, mais si nombreuses et si pressées les unes contre les autres, que sur certaines préparations elles couvrent complétement les angles latéraux du fond de l'utérus (1). Ce mode de distribution est évidemment la répétition de celui que présentent les artères des organes de la copulation, transformées au niveau du bulbe et de la racine des corps caverneux en véritables grappes vasculaires. L'analogie ne s'arrête pas là; si, sur une préparation où les artères seules sont

(1) Voir Pl. I, fig. 7 sp.

injectées, on ouvre les larges sinus utérins, on voit les spirales artérielles repoussant la paroi, et leurs circonvolutions faisant saillie dans la cavité veineuse comme les artères hélicines dans les aréoles des corps caverneux. Le long du bord inférieur de l'ovaire, le tronc utéro-ovarien, fournit encore une série de dix à douze branches qui naissent toutes à la suite les unes des autres du bord supérieur de l'artère, et presque aussitôt après leur origine se divisent, s'enroulent, s'enchevêtrent exactement comme les pelotons artériels de la racine des corps caverneux (1), et pénètrent enfin dans le parenchyme de l'ovaire, où elles forment encore des spirales.

Quant au système veineux de l'utérus, ses canaux sont si nombreux, si larges et si fréquemment anastomosés que déjà, sans injection aucune, la coupe de certains utérus semble un véritable crible. Si après une injection complète des artères et des veines, on laisse sécher la pièce, le corps de l'utérus conserve presque sans altération la forme et les dimensions qu'il présentait à l'état frais, et la surface des coupes ne montre que les vaisseaux pressés les uns contre les autres, séparés seulement par de minces cloisons de tissu musculaire : mais le mode de préparation qui donne la meilleure idée des proportions de la masse vasculaire de l'utérus, c'est celui qui consiste à remplir les artères et les veines avec un mélange de résine d'Espagne, de cire et de térébenthine de Venise, et à détruire complétement les tissus de l'organe à l'aide de la macération dans l'acide nitrique concentré, prolongée pendant près d'un mois. Ce mode de préparation, très difficile du reste, m'a bien réussi, surtout chez des femmes accouchées depuis un ou deux mois ou mortes à l'époque des règles, circonstance que j'ai pu mettre à profit lors de la dernière épidémie de choléra. L'injection doit être faite de préférence par les veines ovariques, dans un bain très chaud. On obtient, par ce procédé, tout l'ensemble des plexus veineux déjà connus de l'ovaire, et ces énormes masses veineuses qui, longeant la partie latérale du vagin et de l'utérus, établissent une large communication entre les organes érectiles de l'appareil génital proprement dit (2).

(1) Voir Pl. I, fig. 7 h.
(2) Voir Pl. I, fig. 7 pv, pu.

Ce vaste plexus, — qui a pour canaux de décharge, à son origine inférieure, les veines honteuses, au milieu, les veines utérines, à sa terminaison les veines ovariques, — ce plexus présente deux renflements principaux : l'un, placé derrière l'arcade des pubis, qui le sépare des bulbes du vestibule ; appliqué sur les parties latérales, il se prolonge souvent entre le rectum et le vagin, entourant d'un anneau quelquefois complet la première portion de ce conduit dans une hauteur de 2 à 3 centimètres : l'autre renflement, beaucoup plus volumineux encore, couvre en grande partie en arrière, surtout, la portion extra-vaginale du col de l'utérus, sur laquelle il se moule en quelque sorte.

Vides et affaissées, ces masses veineuses ne sauraient donner une idée de la disposition qu'elles présentent lorsqu'elles sont distendues par une injection complète. Mais ce que je veux surtout mettre en relief, et ce que démontrent de la manière la plus évidente les préparations par corrosion, c'est l'existence, dans toute l'étendue du corps de l'utérus, et sous l'ovaire, au niveau du hile, de véritables formations érectiles, bien distinctes des plexus veineux que je viens d'esquisser, et à l'égard desquels elles sont dans les mêmes rapports que les formations érectiles du pénis avec les plexus veineux pelviens. Débarrassé des faisceaux musculaires qui le masquaient, le corps érectile de l'utérus présente comme un moule intérieur la forme exacte du fond et du corps de l'organe ; mais il cesse brusquement au niveau de l'orifice supérieur du col où les masses veineuses cervico-utérines (1) semblent le continuer. Indépendamment des sinus utérins, qui en forment en quelque sorte la base, la masse érectile de l'utérus (2) est constituée par des conduits veineux enroulés, enchevêtrés, formant souvent des spirales régulières comme les artères elles-mêmes et très analogues aux réseaux admirables du gland et du corps spongieux. Dans certains cas, on remarque surtout de larges sinus contigus et fréquemment anastomosés ; l'aspect général rappelle alors davantage celui des corps caverneux.

Les bouquets artériels, enroulés en spirales jusqu'à leurs dernières

(1) Voir Pl. I, fig. 7 pc.
(2) Voir Pl. III, fig. 1 su.

divisions, sont si nombreux et si pressés, au niveau des angles de l'utérus, qu'ils constituent là la plus grande partie de la masse vasculaire. Les dernières divisions des artères utérines ne communiquent avec les sinus du plexus rétiforme que par l'intermédiaire de vaisseaux très fins (0mm, 1 à 3), que rempli tl'injection veineuse.

Il est presque inutile de dire que lc corps spongieux de l'utérus communique largement avec les riches plexus qui longent les bords latéraux de l'organe et se continuent inférieurement avec le plexus vaginal, supérieurement avec le plexus sous-ovarique. — Sur ce dernier plexus, dont il se distingue nettement, repose un *réseau admirable* veineux, dont les éléments n'ont en moyenne que 0mm, 5 à 1mm de diamètre; immédiatement appliqué au bord inférieur de l'ovaire, il forme là un véritable corps spongieux, une formation vasculaire érectile, dont j'ai déjà montré les artères hélicines dans les bouquets enroulés de l'artère ovarique, et dont je montrerai tout à l'heure les trabécules musculaires. Le corps spongieux de l'ovaire (1) est allongé et aplati, sa longueur égale et même dépasse celle de l'ovaire; son épaisseur, quand il est isolé par la corrosion, est d'un peu moins de 1 cent. et sa hauteur un peu plus; son volume est à peu près celui des bulbes du vestibule, généralement moindre, cependant; sur une de mes préparations par corrosion, ce corps érectile, formé d'innombrables veines tortueuses, semblables à celles des bulbes, a presque le double de la longueur de l'ovaire, il est certainement plus volumineux que les bulbes du vestibule. Les formations érectiles des organes génitaux internes, comme celles des organes de la copulation, se développent graduellement jusqu'à l'époque de la puberté; mais elles existent, parfaitement reconnaissables, à l'époque de la naissance; il est très facile de les observer sur les fœtus femelles morts avant d'avoir respiré, et dont tout le système veineux pelvien est gorgé de sang. Les bulbes de l'ovaire sont alors représentés par des vaisseaux très nombreux, fréquemment ramifiés et anastomosés, mais assez fins et très peu flexueux. Quant au corps spongieux de l'utérus, sur une de mes préparations déposées au Musée de la Faculté et provenant d'une

(1) Voir Pl. II, fig. 1 so.

petite fille de dix ans environ, on peut le voir couvrant d'une nappe veineuse, en réseaux très serrés, tout le corps de l'utérus et limité très nettement à l'union du col avec le corps (1).

Chez les autres mammifères, les formations érectiles que je viens de montrer, si développées chez la femme, sont à l'état rudimentaire ou manquent complétement. Chez la chienne, le bulbe de l'ovaire est assez développé et égale presque le volume de la glande (2); mais l'utérus, bien que ses artères s'enroulent encore en spirales très élégantes, et que l'injection des veines colore à peu près complétement ses parois, ne présente pas une masse vasculaire, relativement assez considérable pour constituer un organe véritablement érectile. A son plus haut degré de développement, il ne correspond guère qu'à l'état rudimentaire du corps spongieux de l'utérus d'un fœtus humain à la naissance. Chez les ruminants, c'est au niveau des cotylédons seulement que l'on observe, pendant la gestation, de petits noyaux de formations vasculaires, qui sont comme la monnaie du corps spongieux de l'utérus de la femme (3) : celui-ci, en effet, au moment de la gestation, joue un rôle important dans la formation du placenta utérin.

Il n'y a pas dans l'appareil génital interne de la femme d'autres organes érectiles que ceux dont j'ai démontré l'existence. C'est très gratuitement que l'on a prêté à la trompe la faculté d'entrer en érection; ses artères décrivent encore des flexuosités, et forment même çà et là quelques anneaux, mais capillaires et veines sont d'une finesse extrême, quoiqu'en réseaux très serrés, et le tout, identique aux cornes utérines des mammifères, n'est qu'un écho impuissant des formations érectiles voisines (4). Jamais dans les injections les plus parfaites je n'ai vu la trompe changer de forme ni de volume, ni exécuter aucun mouvement; bien différente en cela, comme je le montrerai tout à l'heure, des organes véritablement érectiles.

Les parois du vagin ne montrent non plus, dans leur structure, rien de ce qui caractérise les organes véritablement érectiles. Ses

(1) Voir Pl. II, fig. 2.
(2) Voir Pl. II, fig. 3.
(3) Voir Pl. II, fig. 4.
(4) Voir Pl. II, fig. 5.

artères ne sont pas même flexueuses et, quant aux autres vaisseaux, je ne sais par quelle étrange exagération Kobelt, partout ailleurs si exact, a pu voir dans le très fin réseau sous-muqueux l'épaisse couche vasculaire qu'il a figurée *un peu grossie*, il l'avoue, du reste; il n'y a rien dans les parois du vagin que l'on puisse considérer comme érectile, si ce n'est le plexus de larges veines qui longent ses bords latéraux, et le plexus quelquefois annulaire qui entoure la première portion seulement du conduit (1); ces vaisseaux, enlacés dans le réseau des fibres musculaires longitudinales et obliques (2), constituent seuls une masse vasculaire capable d'éprouver, en même temps que les organes érectiles avec lesquels elle communique, des changements de forme et de volume appréciables.

Je vais maintenant donner une dernière preuve expérimentale de l'existence des organes érectiles que je viens décrire, je veux parler de l'érection artificielle accompagnée de phénomènes semblables à ceux que tout le monde connaît dans les organes de la copulation.

Chez la femme, dans l'état normal, et en dehors de la gestation, l'utérus et les ovaires sont, après la mort, affaissés dans la cavité pelvienne, et lors même qu'on les débarrasse de la masse intestinale qui pesait sur eux, si la vessie ou le rectum distendus ne lui prêtent un appui, l'utérus obéit à tous les mouvements qu'on lui imprime, et lorsqu'on cesse de le soutenir, retombe et s'infléchit. Dans ces conditions, si, après avoir placé le bassin dans un bain chaud, on pousse par les veines ovariques une injection qui remplisse complétement les corps spongieux de l'ovaire et de l'utérus, on verra de la manière la plus évidente qu'au moment où l'injection le distend, le corps de l'utérus, se redressant dans l'axe du col et s'élevant en quelque sorte dans la cavité pelvienne, exécute un mouvement tout à fait analogue à celui de la portion pendante de la verge se redressant dans l'axe de la portion fixée au pubis et s'élevant vers l'abdomen; l'utérus, comme la verge, persiste dans cette

(1) Voir Pl. I, fig. 7 pv, pv.

(2) Voyez mes Recherches sur le type des organes génitaux, etc. (Thèses de Pa 1855.)

position à l'état fixe tant que l'injection gonfle les corps érectiles. Ce changement de position s'accompagne aussi d'un changement de volume et de forme très notable; l'utérus devient plus convexe en avant et en arrière surtout; ses bords, précédemment amincis, s'arrondissent et se développent de telle façon, que l'organe, après l'injection, présente un volume de moitié au moins plus considérable qu'à l'état de vacuité; en même temps les parois de la cavité utérine s'écartent comme Günther et Kobelt l'ont montré pour les parois de l'urètre. Du côté de l'ovaire, les phénomènes analogues, quoique moins prononcés, sont cependant incontestables; tandis que la trompe ne subit aucun changement de forme ni de volume et n'exécute par elle-même aucun mouvement, on voit l'ovaire soulevé par la tension des plexus veineux, pendant que le corps spongieux, qui le supporte comme une espèce de réceptacle, se gonfle et semble naître de toutes pièces comme les bulbes du vestibule au moment de l'érection.

Arrivé à ce point de mes recherches, après avoir démontré dans l'appareil génital interne des formations vasculaires disposées d'après le même type que celles des organes de la copulation, après avoir constaté les changements caractéristiques de forme, de volume ou de position qu'entraînait leur état de distension ou de vacuité, j'aurais pu me croire autorisé à affirmer, comme une vérité démontrée, ce qui n'avait été jusqu'alors qu'une hypothèse, que l'utérus était un organe érectile, et que l'ovaire aussi participait aux phénomènes d'érection.

Mais il restait encore un pas à faire; aux résultats déjà obtenus, il fallait ajouter un corollaire indispensable; il fallait trouver le mécanisme de cette nouvelle fonction; je ne doutais pas que l'érection, partout où elle se montrait, ne fût la conséquence du même fait général, et que les faisceaux musculaires, entremêlés aux vaisseaux des formations érectiles, ne fussent les agents essentiels du phénomène. Pour le corps de l'utérus, le problème était résolu dès l'abord:

Les faisceaux musculaires y ont, avec le réseau veineux érectile, les mêmes rapports que les trabécules du corps caverneux avec ses sinus; une même cause, la contraction musculaire, devait, dans les deux cas, produire un même effet, la rétention du sang dans les

sinus. Mais pour le corps spongieux de l'ovaire, il semblait impossible de le faire rentrer sous la même loi. Si ses vaisseaux étaient ceux des organes érectiles, l'élément essentiel de ces organes, un tissu musculaire indépendant, ne se montrait nulle part. Je ne reculai pas devant cette apparente violation de la loi, appliquant à la difficulté qui surgissait le procédé qui m'avait été d'un si puissant secours dans l'étude des organes de la copulation (voyez *Recherches sur le type des organes génitaux*, etc.), le procédé d'investigation de 'anatomie *philosophique ;* je cherchai dans l'anatomie comparée le type de l'appareil musculaire de l'utérus et de ses annexes, convaincu que les formations érectiles, simple accident en quelque sorte dans l'évolution des muscles, devait par là être ramenées à leur conditions normales d'existence.

Je me proposais d'ailleurs, en poursuivant ces recherches, un autre but non moins important. Devant l'observation anatomique et l'expérimentation qui démontrent que la trompe n'est pas érectile, tombait la seule hypothèse plausible mise en avant pour expliquer le mouvement par lequel le pavillon, qui, chez la femme, flotte librement à plusieurs centimètres de l'ovaire, peut, à l'époque de la menstruation, franchir cet intervalle et embrasser de ses franges la surface dont la déchirure va donner passage à l'ovule. Un phénomène fondamental dans le grand acte de la génération, constaté directement par des observateurs, tels que Graaf, Baër, Wagner, etc., nécessaire d'ailleurs *à priori*, restait inexpliqué, et il fallait avouer, avec Müller, « qu'on ne connaît en aucune façon les forces qui concourent à faire admettre les œufs fécondés ou non dans les trompes de Fallope. »

Je pensai que la voie la plus sûre, pour arriver à la solution du problème, était de comparer les conditions anatomiques diverses dans lesquelles le phénomène se produit et de dégager des formes secondaires et variables le type organique constant qui domine la fonction. En suivant cette marche, j'ai constaté, comme on va le voir, qu'un appareil musculaire plus ou moins complexe, mais présentant partout la même disposition générale, préside à l'expul-

(1) Müller, *Physiologie*, II, p. 626, trad. de Jourdan.

sion de l'œuf hors de l'ovaire, et à sa transmission dans l'oviducte ou la trompe.

Le phénomène de la ponte s'accomplit d'après les mêmes lois, par les mêmes agents, chez les vertébrés inférieurs, chez les mammifères et dans l'espèce humaine; dans ce dernier cas seulement, la présence de formations vasculaires érectiles dans le corps de l'utérus détermine, comme conséquence secondaire de l'ovulation, l'hémorrhagie menstruelle.

(*La fin au prochain numéro.*)

EXPLICATION DES PLANCHES (1)

PLANCHE I.

Les figures 1, 2 et 3, dessinées à la chambre claire, à un grossissement de 30 diamètres, sont destinées à montrer que sur les injections incomplètes des artères des corps caverneux, on trouve ce que Müller a décrit et figuré sous le nom d'artères hélicines.

Fig. 1. *a*. Diverticulum qui paraît terminé en cul-de-sac. — *b*. Diverticulum auquel semble faire suite un vaisseau très fin, comme dans la figure 2, *b*.

Fig. 3. Bouquet de diverticulum d'où l'on voit se détacher des filaments semblables à ceux que l'on observe dans la plupart des figures publiées par Müller en 1838, et qui ne sont autre chose que des tuniques artérielles plissées ou rompues.

Fig. 4. Un des prétendus diverticulum (fig. 1, *a*) dessiné à un grossissement de 200 diamètres.

a. Matière à injection n'occupant que le centre de la lumière du vaisseau.

b. Tunique musculaire à noyaux en travers.

c. Tunique adventice.

d. Extrémité du diverticulum qui présente une rupture transversale de l'artère, au centre de laquelle la matière à injection forme une espèce de bourrelet.

Fig. 5. Bouquet artériel de la racine du corps caverneux (gross. 2 diam.).

Fig. 6. Rameau *a* de la figure précédente, dessiné à la chambre claire à un grossissement de 20 diamètres.

(1) J'ai déposé au Musée de la Faculté de Médecine, en novembre 1854, les préparations originales d'après lesquelles les figures 5, 6 et 7 de la planche I, et 1 et 2 de la planche II ont été exécutées. — Des dessins et une exposition sommaire des principaux faits de ce mémoire ont été présentés à l'Académie des Sciences en décembre 1855 et mai 1857.

Fig. 7. Elle montre les rapports de l'ensemble des formations vasculaires des organes génitaux internes, représentées d'un côté, avec l'appareil musculaire représenté du côté opposé.

pv. Renflement semi-annulaire du plexus vaginal.

pc. Plexus cervico-utérin.

pu. Plexus utérin.

sp. Artères hélicines du corps de l'utérus.

h. Artères hélicines du hile de l'ovaire.

(L'explication de la partie de la figure qui représente l'appareil musculaire se trouve réunie à celle de la planche III.)

PLANCHE II.

Fig. 1. Une moitié du corps érectile de l'utérus, un mois environ après l'accouchement, d'après une préparation par corrosion; le dessin est augmenté de moitié.

su. Corps spongieux de l'utérus.

so. Corps spongieux de l'ovaire.

pm. Plexus pampiniforme.

vl. Vaisseaux du ligament rond.

ov. Ovaire.

Fig. 2. Utérus d'une petite fille de 10 ans.

su. Corps spongieux de l'utérus nettement limité à l'union du col avec le corps.

pu. Plexus utérins.

Fig. 3. Ovaire de chienne dont le corps spongieux est injecté.

Fig. 4. Portion de corne utérine de brebis gravide.

a. Paroi utérine.

b. Troncs artériels et veineux.

c. Noyau érectile du cotylédon.

Fig. 5. Pavillon et portion de la trompe de la femme. — L'injection des deux ordres de vaisseaux était aussi complète que possible; on n'a représenté que les artères et les veines; le réseau capillaire, extrêmement riche, mais tout à fait analogue à celui de la muqueuse intestinale, a été omis à dessein.

PLANCHE III.

Les mêmes lettres désignent dans les différentes figures des parties analogues :

ov. L'ovaire.

ut. L'utérus ou l'oviducte.

lo. Ligament ou membrane musculaire de l'ovaire (*mesoarium*).

lt. Ligament ou membrane musculaire de la trompe.

ls. Ligament rond supérieur des auteurs, résultant de la fusion de deux ordres de faisceaux musculaires qui, de la région lombaire, se portent vers l'ovaire (*mesoarium*) et vers la trompe.

Fig. 1. Appareil musculaire de la ponte chez la poule.

lo. *Mesoarium* musculaire dont les faisceaux terminaux embrassent les capsules de Graaf. — (Il est représenté chez les mammifères par une partie du ligament rond supérieur.)

lc. Bord inférieur du *mesometrium* musculaire formant un cordon analogue au ligament rond pubien et se perdant sur le cloaque *cl* et la paroi abdominale voisine.

ls. Bord supérieur plus épais, analogue au ligament rond supérieur, s'insérant à l'avant dernière côte.

or. Orifice de l'oviducte embrassé, comme par une boutonnière, par les faisceaux *lc* et *ls* qui le dilatent et l'attirent vers l'ovaire.

Fig. 2. Appareil musculaire tubo-ovarien du lapin.

Les membranes musculaires de l'ovaire *lo* et de la trompe *lt* forment un double repli dont les bords rapprochés par la contraction musculaire enferment l'ovaire et le pavillon, qu'ils amènent au contact l'un de l'autre.

ls. Le ligament rond supérieur dont les faisceaux musculaires descendent de la région lombaire vers l'ovaire et le pavillon.

Fig. 3. Appareil musculaire tubo-ovarien du cochon d'Inde (*Cavia Cobaya*).

Les replis des membranes musculaires *lt* et *lo*, dont les bords sont soudés dans la plus grande partie de leur étendue, ne laissent à l'espèce de sac qui enferme la trompe et l'ovaire qu'un orifice *or* que ferme la contraction des faisceaux musculaires.

ls. Le ligament rond supérieur.

Les deux ordres de faisceaux musculaires qui le constituent, bien distincts ici, se croisent avant de se fixer à la *dernière côte* c.

Fig. 3. Appareil musculaire tubo-ovarien de la chienne.

La disposition générale est la même que chez le cochon d'Inde ; la poche musculaire qui ne présente qu'un orifice très étroit *or* est représentée fendue de *a* en *b*, afin de montrer les parois de la poche, formées dans toute leur étendue par les faisceaux musculaires émanés de *lt*, *lo* et *ls*.

Fig. 7 de la planche I (côté droit).

Appareil musculaire des organes génitaux internes de la femme.

vp. Insertion des faisceaux musculaires du vagin au pubis.

vs. Faisceau de la même tunique musculaire provenant de la région de la symphyse sacro-iliaque.

us. Faisceaux musculaires de l'utérus qui accompagnent les précédents et constituent en grande partie le feuillet postérieur des ligaments larges.

ur. Ligaments recto-utérins.

lc. Ligament rond pubien s'étalant sur toute la face *antérieure de l'utérus*.

lo. Ligament de l'ovaire.

ls. Ligament rond supérieur ou lombaire qui accompagne et enveloppe les vaisseaux spermatiques.

a. Faisceaux musculaires provenant de *lo* et s'épanouissant et s'entre-croisant avec des faisceaux *b*, provenant de *ls* dans l'épaisseur de l'ovaire, et au-delà dans l'aileron de la trompe, avant de s'attacher à ce conduit et au pavillon.

a'. Faisceaux émanés de l'ovaire; *b*. Faisceaux émanés directement du ligament rond supérieur, qui constituent la frange tubo-ovarienne.

SUR LA SENSIBILITÉ TACTILE
ET SUR UN MOYEN DE LA MESURER
DANS L'ANESTHÉSIE ET L'HYPERESTHÉSIE,

PAR LE DOCTEUR
E. BROWN-SÉQUARD.

On connaît les curieux résultats qu'Ernest-Henri Weber a obtenus, en cherchant quelles différences existent dans les diverses parties de la peau, relativement aux sensations qu'elles donnent lorsqu'elles sont touchées simultanément par les deux pointes d'un compas. On sait que lorsque ces pointes sont rapprochées l'une de l'autre, et *en deçà d'une certaine limite*, l'individu sur lequel l'expérience se fait n'en sent qu'une, tandis que lorsque les deux pointes sont plus éloignées l'une de l'autre et *au-delà d'une certaine limite*, elles sont toutes deux senties. Cette limite, en deçà de laquelle une pointe seule est sentie, bien qu'il y en ait deux, et au-delà de laquelle les deux pointes sont senties, — cette limite varie énormément pour les diverses parties de la peau, ainsi que Weber et vingt autres expérimentateurs l'ont constaté ; mais elle ne varie que très peu pour une même partie de la peau chez différents individus à l'état de santé, et, de plus, elle est la même, ou à bien peu près, pour les parties homologues de droite et de gauche.

En 1849, j'ai eu l'idée de me servir de ce précieux moyen pour reconnaître l'existence et le degré de l'anesthésie et de l'hyperesthésie. Les résultats des recherches que j'ai faites à cette époque, surtout dans le service de M. Rayer, à l'hôpital de la Charité, sont consignés dans les *Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, 1849, p. 162. (Voyez aussi *Gaz. médic. de Paris*, 1849, p. 1012, et l'article *Touch* in Todd's *Cyclopædia of Anatomy and Physiology*.)

D'après les faits que j'ai observés en 1849 et ceux que j'ai vus depuis lors, on peut, à l'aide de ce procédé : 1° reconnaître l'existence d'une diminution ou d'une augmentation de sensibilité tactile, dans des cas où, par les autres moyens, il serait impossible de la constater ; 2° reconnaître exactement le degré de la diminution ou de l'augmentation de sensibilité tactile ; 3° enfin s'assurer d'une manière précise des changements qui surviennent dans les cas

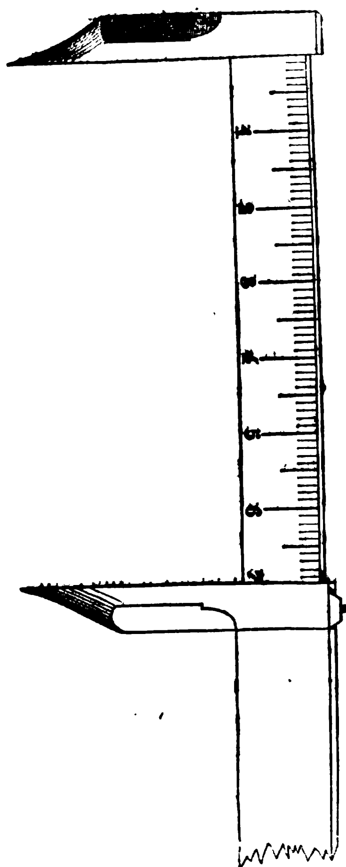
d'anesthésie ou d'hyperesthésie sous l'influence des progrès de la maladie ou de l'action des médicaments.

Parmi les cas où l'application des pointes d'un compas m'a donné des résultats très intéressants, je mentionnerai les trois suivants : 1° chez un paraplégique, les deux pointes de l'instrument, appliquées simultanément sur l'une des deux jambes, n'ont jamais donné que la sensation d'une pointe, quelle que fût la distance entre les deux extrémités, — 10, 15 et même 20 centimètres, — et quelles que fussent les parties de la jambe où le compas était appliqué. J'ai vu deux autres cas comme celui-là, dans l'un desquels c'était la cuisse et dans l'autre le bras où le phénomène s'observait. Il y avait, dans deux de ces trois cas, perte de la connaissance du lieu d'où l'excitation venait ; les malades sentaient qu'ils étaient touchés, mais ils ne savaient où. Dans l'autre cas, le malade indiquait que l'impression provenait du voisinage du lieu d'application d'une des pointes, tantôt l'une, tantôt l'autre ; — 2° dans un cas de paralysie du mouvement des membres inférieurs, le malade percevait la sensation des deux pointes sur le dos du pied, même à la distance de 5 millimètres, tandis qu'à l'état normal, dans le même lieu, on ne perçoit la sensation des deux pointes que lorsqu'elles sont, au moins, à la distance de 24 à 28 millimètres. L'hyperesthésie, dans ce cas, existait à un degré excessif, non-seulement en ce qui concerne le toucher, mais encore à l'égard de la sensibilité à la douleur, au froid et à la chaleur ; — 3° dans un cas de fracture du péroné, avec lacération du nerf péronier, la sensibilité a été d'abord à peu près complétement perdue, et j'ai pu constater la rapidité de son retour et ses changements presque quotidiens à l'aide du compas.

La théorie de Weber, d'après laquelle la sensation d'une seule pointe, alors que deux sont appliquées, serait due à ce qu'une seule fibre nerveuse a été impressionnée, n'est pas soutenable, et il serait facile de montrer, à l'aide de figures, qu'en tenant les deux pointes du compas très près l'une de l'autre et les appliquant alternativement sur des parties très voisines l'une de l'autre, une pointe étant toujours dans la zone de l'expérience précédente, — on pourrait parcourir toute la surface du corps et ne donner partout que la sensation d'une pointe, d'où on serait conduit à la conclusion ab-

surde qu'il n'y a qu'une seule fibre nerveuse tactile pour toute la peau. Meissner, en supposant que les sensations d'une ou de deux pointes dépendent des corpuscules du tact, a émis une opinion tout aussi inexacte. Dans le cas d'hyperesthésie que j'ai mentionné ci-dessus, il faudrait admettre, si Weber ou si Meissner avait raison, qu'il s'est fait des fibres nerveuses nouvelles ou que le nombre des corpuscules du tact s'est augmenté.

Depuis que nous avons fait connaître l'utilité de l'emploi du compas pour le diagnostic des modifications morbides de la sensibilité tactile, plusieurs médecins ont fait usage de ce procédé. Nous citerons surtout le docteur R. B. Todd, un des praticiens les plus éminents de Londres, et le docteur E. H. Sieveking, l'habile directeur de l'excellente Revue anglaise, *The British and Foreign Medico-Chirurgical Review*. Dans le dernier numéro de ce Journal (January 1858, p. 281) se trouve une note sur un *œsthésiomètre*, par le docteur Sieveking. Cet instrument n'est rien autre chose qu'un compas d'épaisseur légèrement modifié. Un compas d'épaisseur étant, en effet, supérieur au compas des mathématiciens, nous en avons fait construire un qui diffère, à certains égards, de celui qui est représenté dans la Revue anglaise. — Voyez la figure ci-contre (1). On trouve dans tous les traités récents de physiologie des tables indiquant, pour les diverses parties du corps, à l'état normal, les distances limites où l'on commence et où l'on cesse de sentir les deux pointes du compas (suivant qu'on les rapproche ou qu'on les éloigne).



(1) Cet instrument a été fabriqué par M. Luër, place de l'École de Médecine.

NOTE RELATIVE
A L'EXISTENCE D'UNE GÉNÉRATION SEXUELLE CHEZ LES INFUSOIRES,

PAR LE DOCTEUR

E. G. BALBIANI,

Membre de la Société de Biologie.

(Présentée à l'Académie des Sciences, le 29 mars 1858.)

(Planche IV.)

La découverte de la propagation des Infusoires par la production d'embryons ou germes internes, constatée déjà chez un certain nombre d'espèces appartenant à plusieurs groupes différents, a ouvert un nouveau champ de recherches dans l'histoire du développement de ces animalcules. Elle a montré, en effet, qu'à côté des deux modes de reproduction franchement agame, par division spontanée et par gemmiparité, seuls admis jusqu'alors dans cette classe, il en existait un troisième susceptible d'une interprétation toute différente, et qui avait au moins ce point de contact avec la reproduction par embryons des espèces sexuées supérieures, que, de même que chez ces dernières, les jeunes se forment ici dans l'intérieur même, sinon dans une cavité spéciale du parent qui leur donne naissance. Mais personne, jusqu'ici, n'a encore signalé que la formation des embryons chez les Infusoires fût accompagnée de quelques-unes des circonstances qui caractérisent d'une manière indubitable une génération s'accomplissant à l'aide d'appareils sexuels distincts. Stein, un des premiers, a appelé l'attention sur le rôle que joue le noyau dans cette production, mais il a pensé que les germes se développaient à la surface de ce dernier corps par un phénomène de bourgeonnement qui les assimilerait plutôt à des bulbilles ou bourgeons caducs qu'à des embryons provenant d'œufs fécondés.

Mes observations personnelles m'ont conduit à envisager d'une manière différente l'origine de ces corps; j'espère être assez heureux pour démontrer que les phénomènes qui accompagnent leur formation rentrent complétement dans l'ordre de ceux qui, chez

les animaux supérieurs, caractérisent essentiellement la génération sexuelle. Ne pouvant m'étendre beaucoup, dans cette Note, sur les faits qu'il m'a été donné d'observer et qui se rapportent déjà à six ou sept espèces représentant des groupes différents, je me contenterai de donner ici une esquisse rapide des phénomènes relatifs à la reproduction par embryons de celle d'entre elles où j'ai pu les suivre le plus complétement, la Paramécie verte, *Paramecium bursaria* de Focke (*Loxodes bursaria*, Ehrb.).

De même que chez presque tous les Infusoires, il existe dans cette espèce un noyau qui se trouve ici accompagné d'un petit corps lenticulaire ordinairement logé dans une excavation du noyau, près de l'une de ses extrémités, et décrit généralement sous le nom assez impropre de nucléole.

Pendant plusieurs générations, les Paramécies se multiplient par scission spontanée, chacun des deux individus nouveaux obtenant une moitié du noyau primitif. Tel est le phénomène fort simple de ce mode de reproduction; mais sous l'influence de conditions encore ignorées, l'espèce se propage d'une manière toute différente et au milieu de phénomènes bien plus complexes que ceux qui ont présidé à la multiplication par fissiparité. Dans ce nouveau mode, nous verrons en effet se prononcer la signification anatomique réelle du noyau et du nucléole, dont le rôle, si l'on excepte le fractionnement du premier de ces deux organes dans l'acte de la division spontanée, a été entièrement passif jusqu'alors. C'est en effet à leurs dépens que vont se former les éléments reproducteurs mâles et femelles qui caractérisent ce mode de reproduction.

Lorsque l'époque est arrivée où les Paramécies doivent se propager avec le concours des sexes, on les voit se rassembler sur certains points du vase, soit vers le fond, soit sur les parois. L'accouplement est toujours précédé de certains préliminaires assez curieux à observer, mais sur lesquels nous ne pouvons nous étendre ici. Bientôt on les trouve accouplés deux à deux, accolés latéralement et comme enlacés, les extrémités semblables dirigées dans le même sens et les deux bouches appliquées étroitement l'une sur l'autre. Dans cet état, les deux individus conjugués continuent à se mouvoir avec agilité dans le liquide et en tournant constamment au-

tour de leur axe. Rien n'annonce, avant l'accouplement, les changements considérables qui vont se passer dans le noyau et dans le nucléole qui l'accompagne. C'est pendant la copulation même, dont la durée se prolonge pendant cinq à six jours et davantage, que s'opère leur transformation en appareils reproducteurs sexuels.

Le nucléole a subi un accroissement considérable et s'est transformé en une sorte de capsule de forme ovale, dont la surface présente des lignes ou stries longitudinales et parallèles. Presque toujours, il ne tarde pas à se partager, suivant son grand axe, en deux ou plus souvent en quatre parties qui continuent à s'accroître indépendamment les uns des autres et d'une manière fort irrégulière, et constituent autant de poches ou capsules secondaires. A une époque encore voisine du partage, ces dernières se montrent composées d'une membrane extrêmement fine, enveloppant un faisceau de petites baguettes courbes s'étendant d'une extrémité à l'autre de la poche, renflées vers le milieu, plus amincies aux extrémités. Ce sont elles qui, vues à travers la membrane d'enveloppe, donnent à la capsule l'apparence striée qui la caractérise et qui existe déjà dans le nucléole à presque toutes les autres époques de la vie de l'Infusoire. Elle renferme en outre un liquide parfaitement incolore et homogène. Qu'est devenu pendant ce temps le noyau? Celui-ci a également changé de forme et d'aspect; il s'est arrondi, s'est élargi, sa substance devenue plus molle a perdu sa réfringence, et il présente vers ses bords des échancrures qui, pénétrant de plus en plus profondément dans sa masse, en isolent un ou plusieurs fragments dans lesquels un grossissement suffisant permet d'apercevoir un certain nombre de petites sphères transparentes avec un point central obscur. D'autres fois le noyau presque tout entier présente cet aspect et se montre alors comme farci de ces petits corps arrondis dont l'analogie avec les ovules ne peut laisser le moindre doute. L'évolution du noyau et du nucléole étant identique en marchant du même pas chez les deux individus accouplés, il en résulte (en considérant dès ce moment le premier comme un ovaire et le second comme un testicule ou une capsule séminale) que non-seulement chacun d'eux possède les attributs des deux sexes, mais qu'ils se fécondent l'un l'autre et se servent à la fois et dans le

même temps de mâle et de femelle. Quant à cette fécondation elle-même, tout semble démontrer qu'elle s'opère à la faveur d'un échange que les deux individus accouplés font d'une ou de plusieurs de leurs capsules séminales, lesquelles, à travers les ouvertures des bouches placées étroitement l'une contre l'autre, passent du corps de l'une des Paramécies dans celui de l'autre ; car souvent on peut, sinon apercevoir ce passage même, du moins surprendre le moment où une de ces capsules, déjà engagée dans l'une des bouches, se trouve sur le point de franchir cette ouverture. L'échange d'où résulte la fécondation a-t-il lieu pour toutes les capsules dans un seul et même accouplement, ou bien dans autant d'accouplements successifs avec des individus différents? C'est là une question dont la solution n'est pas aisée, et que, pour nous renfermer dans le champ de nos observations, nous ne chercherons pas à résoudre ici.

Quoi qu'il en soit, chaque capsule, après sa transmission, continue encore à s'accroître dans le corps de l'individu qui l'a reçue, car jamais nous n'en avons trouvé qui eussent atteint le terme de leur développement chez des individus encore accouplés. Elles atteignent alors souvent un volume plus considérable que le noyau lui-même, mais jamais plus d'une à la fois n'arrive à maturité. Lorsque, parvenue à cet état, on l'examine après l'avoir exprimée du corps de l'Infusoire, pour la dégager des granulations qui l'y masquent toujours plus ou moins, elle apparaît sous la forme d'un gros corps ovoïde dont la surface présente une multitude de stries parallèlement dirigées dans le sens de la longueur et qui résultent de l'alignement en séries des corpuscules renfermés dans l'intérieur. La compression poussée jusqu'à en amener la rupture, la montre nettement formée par une membrane d'une ténuité extrême et un contenu renfermant une innombrable quantité de petits corpuscules fusiformes, dont les extrémités, en raison de leur finesse extrême, échappent bientôt complétement à la vue. Aussitôt libres, ces petits corps se montrent animés d'un mouvement de vacillation et de translation qui amène bientôt leur dispersion dans le liquide ambiant. Évidemment, ce sont là les spermatozoïdes du *P. bursaria*. L'iode, l'alcool, l'acide acétique, abolissent instanta-

nément leurs mouvements; ils sont insolubles dans ce dernier réactif concentré, qui dissout rapidement au contraire tous les autres éléments du corps, à l'exception des granules verts.

C'est ordinairement du cinquième au sixième jour qui suit l'accouplement, que l'on voit apparaître les premiers germes sous la forme de petits corps arrondis, formés d'une membrane que l'acide acétique met bien en évidence, et d'un contenu grisâtre, pâle, homogène ou presque imperceptiblement granulé, où l'on ne distingue encore ni noyau ni vésicule contractile. Ce n'est que plus tard qu'apparaissent ces organes. Les observations de Stein et de F. Cohn ont montré comment ces embryons quittaient le corps de la mère sous la forme d'acinètes garnis de tentacules boutonnés, véritables suçoirs au moyen desquels ils restent encore quelque temps adhérents à celle-ci en se nourrissant de sa substance; mais leurs recherches ne leur ont pas révélé le sort ultérieur de ces jeunes. J'ai pu les suivre assez longtemps après qu'ils s'étaient détachés du corps maternel, et j'ai pu me convaincre qu'après avoir perdu leurs suçoirs, s'être entourés de cils vibratiles et avoir obtenu une bouche qui commence à se montrer sous la forme d'un sillon longitudinal, ils revêtaient définitivement la forme de la mère, en se pénétrant des granulations vertes caractéristiques de cette Paramécie, sans avoir subi de plus profondes métamorphoses.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE V.

Fig. 1. — *Paramecium bursaria* traité par l'acide acétique. — *o*. Le noyau. — *t*. Le nucléole. — *m*. Membrane d'enveloppe de ces deux corps écartés par l'action du réactif. — *g*. Grains de chlorophylle qui donnent à l'animal sa coloration verte.

Fig. 2. — Noyau et nucléole dans leurs membranes d'enveloppe, chez une paramécie qui ne s'est pas encore reproduite.

Fig. 3. Autre disposition plus rare des mêmes organes.

Fig. 4. — Individus en état d'accouplement, légèrement comprimés pour montrer les deux bouches en regard l'une de l'autre; elles sont un peu écartées par l'effet de la compression.

Fig. 5 à 18. — Transformation du noyau et du nucléole en organes de reproduction sexuelle. — *t*. Le nucléole (capsule séminale, testicule). — *o*. Le noyau (ovaire). — *l*. Embryons. — *v*. Vésicule contractile.

Nota. Toutes ces figures se rapportent à des individus plus ou moins comprimés

afin de rendre les parties intérieures visibles ; on a omis de représenter les granulations vertes pour ne pas compliquer le dessin.

FIG. 6. — *t*. Nucléole ayant pris la forme capsulaire et en voie de se diviser en deux capsules secondaires, chez chacun des individus accouplés.

FIG. 7. —Le même organe divisé en quatre parties, arrivées au même degré de développement.

FIG. 8. — Couple traité par l'acide acétique pour rendre plus visible l'aspect strié des capsules séminales. — *o*. Noyau arrondi, échancré sur les bords.

FIG. 9 et 10. — Capsules séminales arrivées à un état de développement assez avancé, isolées du corps de l'animal et élargies par la compression. — *m*. Membrane d'enveloppe écartée par l'eau. — *b*. Petits organes en forme de baguettes légèrement arquées, disposés en faisceau comme le montre la fig. 8, mais que la compression a éloignés ici les uns des autres (tubes spermatiques ?)

FIG. 11. — Individus accouplés, en voie d'échanger leurs capsules séminales.

FIG. 12. — Paramécie contenant un gros noyau *o* (ovaire) et une capsule séminale arrivée au terme de son développement.

FIG. 13 et 14. — Les mêmes organes extraits du corps de l'animal. — Fig. 13, ovaire rempli d'ovules plus ou moins développés ; fig. 14, capsule séminale se rompant spontanément dans l'eau et laissant échapper le fluide spermatique. — *s*. Spermatozoïdes isolés, grossis 600 fois.

FIG. 15.—Paramécie contenant deux germes (embryons) peu développés, n'ayant encore ni noyau ni vésicule contractile.

FIG. 16. — Autre individu renfermant trois germes, dont un presque entièrement développé, contient un noyau et une vésicule contractile.

FIG. 17. — Individu présentant 5 gros embryons arrivés à maturité, traités par l'acide acétique pour rendre visibles leurs noyaux.

FIG. 18. — Paramécie avec trois embryons contenus dans une sorte de poche, et dont un est sur le point de se frayer un passage à travers la substance de la mère; un autre adhère à celle-ci par ses expansions rayonnantes.

FIG. 19 et 20.—Embryons à forme d'acinète, prenant une forme tantôt allongée, tantôt globuleuse. — *v*. Vésicule contractile. — *n*. Noyau.

FIG. 21. — Un autre plus avancé recouvert de longs cils vibratiles.

FIG. 22. — Embryon commençant à revêtir la forme de la mère ; il renferme déjà quelques petits grains verts et offre un sillon longitudinal, indice de l'excavation au fond de laquelle se trouve la bouche chez les individus adultes.

FIG. 23.—Noyau d'un individu qui s'est déjà reproduit; il présente de nombreuses anfractuosités.

Fig. 1 2 5 3 4

t m o g t o

9 10 6 7 8

t o

11 12 13 15 14

t e o

16 17 18 19 20 21 22 23

s v n e o t

... del. Imp Lemercier, Paris J B Léveillé lit

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET LES USAGES

DU SANG ROUGE ET DU SANG NOIR

ET DE LEURS PRINCIPAUX ÉLÉMENTS GAZEUX, L'OXYGÈNE ET L'ACIDE CARBONIQUE.

(2e PARTIE.)

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

Dans le précédent numéro de ce Journal (1) j'ai essayé de démontrer les cinq propositions suivantes :

I.— *Le sang possède deux propriétés physiologiques distinctes, l'une de nutrition ou de production des propriétés vitales des tissus, l'autre de stimulation des tissus et organes doués de propriétés vitales.*

II. — *Le sang artériel et le sang veineux ne diffèrent essentiellement l'un de l'autre, sous le rapport des propriétés physiologiques, qu'en raison des différences dans la quantité des gaz oxygène et acide carbonique que ces deux sangs contiennent.*

III. — *Tous les tissus contractiles peuvent, après avoir complétement perdu leurs propriétés vitales, les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène, injecté dans leurs artères.*

IV. — *Tous les tissus nerveux peuvent, après avoir complétement perdu leurs propriétés vitales, les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène.*

V. — *L'encéphale, après avoir complétement perdu ses fonctions et ses propriétés vitales, peut les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène.*

Je me propose maintenant de montrer : 1° combien de temps les différents tissus et organes, après avoir perdu leurs propriétés vitales, conservent le pouvoir de les recouvrer; 2° combien de temps les propriétés vitales peuvent être maintenues dans des organes ou des membres séparés du corps ; 3° quels sont les éléments du sang

(1) N° 1, Janvier 1858, p. 95-122.

qui paraissent être essentiels ou servir le plus à la production des propriétés vitales des différents tissus et organes.

Ainsi que je l'ai fait dans la première partie de ce travail, je présenterai mes résultats généraux sous forme de propositions dont j'essaierai de donner la démonstration.

VI. — *Plus les organes musculaires conservent longtemps après la mort (c'est-à-dire après la cessation de la circulation sanguine) leurs propriétés vitales, plus ils sont longtemps capables, après avoir complétement perdu ces propriétés, de les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène.*

Pour le tissu musculaire de la vie animale, il est très facile de s'assurer de l'exactitude de cette proposition. Nous croyons pouvoir en donner des preuves convaincantes ; mais auparavant il importe d'examiner quelques questions relatives à l'irritabilité musculaire, questions qui, si elles n'étaient pas résolues, pourraient laisser du doute sur la valeur des faits que je mentionnerai à l'appui de la proposition énoncée ci-dessus. Nombre de physiologistes s'imaginent que l'irritabilité musculaire dure bien plus de temps, après la mort, chez les petits que chez les grands animaux. Or, c'est là une très grande erreur, au moins à l'égard de l'homme, du chien, du mouton, du chat, du lapin et du cochon d'Inde. En comparant ce qui a été observé chez l'homme, par Nysten et par moi-même, avec ce que j'ai vu chez le chien, le mouton et surtout sur le lapin et le cochon d'Inde, on trouve que l'irritabilité des muscles de la vie animale dure beaucoup plus longtemps chez l'homme qui meurt sans avoir été longtemps malade, que chez ces différents animaux tués en bonne santé. Nysten (1) a vu les muscles des membres ou du tronc conserver l'irritabilité, dans un cas 27 heures, et dans plusieurs autres de 10 à 20 heures après la mort. J'ai vu l'irritabilité musculaire durer, sur deux suppliciés, de 12 à 14 heures après la décapitation. Le maximum de durée de l'irritabilité musculaire que j'ai observé chez le lapin a été de 8 heures et demie, et chez les cochons d'Inde, 8 heures et quelques minutes. Voilà pour l'homme comparé à ces petits animaux. Si maintenant nous com-

(1) Recherches de physiologie et de chimie pathol., Paris, 1811, — p. 368-371.

parons le chien, le chat et le mouton au lapin et au cochon d'Inde, nous trouvons que la durée de l'irritabilité est, en général, notablement moindre chez ces deux derniers animaux que chez les trois autres. En ne tenant compte que du maximum de durée d'irritabilité que j'ai constaté pour chacune des cinq espèces, je puis donner les chiffres suivants :

Maximum de durée de l'irritabilité musculaire, après la mort :

1° Chez le Cochon d'Inde, à peine plus de	8	heures	
2° Chez le Lapin	8	—	1/2
3° Chez le Mouton.	10	—	1/4
4° Chez le Chien.	11	—	3/4
5° Chez le Chat.	12	—	1/2
6° Chez l'Homme (d'après Nysten). . .	27	—	

Ces chiffres, peut-être, ne donneront pas une idée exacte des différences notables qui existent entre les espèces que nous comparons. Pour se bien convaincre du degré de ces différences, il faut voir quelle est la durée habituelle de l'irritabilité musculaire chez un très grand nombre d'individus. Nous n'avons pas assez de faits concernant le mouton et le chat; mais à l'égard du chien, comparé au lapin et au cochon d'Inde, nos journaux d'expériences sont remplis de faits d'où l'on peut conclure, d'une manière certaine, que la durée de l'irritabilité est, en général, à peu près le double chez le chien de ce qu'elle est chez le cochon d'Inde et le lapin.

Valentin (1) dit que les muscles rouges du cheval restent irritables plusieurs heures; tandis que ceux du chat, du chien et du lapin conservent bien moins leur irritabilité. Il croit que cette différence dépend, en partie, de ce que le refroidissement est plus lent chez le cheval que chez ces autres animaux. La même idée, relativement à l'influence de la chaleur, a été émise par nombre d'autres physiologistes. Nysten (2) attribue à la conservation de la chaleur animale la plus longue durée de l'irritabilité, dans certaines circonstances que dans d'autres. C'est là une très grande erreur, ainsi que le montrent les expériences suivantes :

(1) *Lehrbuch der Physiol. des Menschen*, 2e éd., 2e vol. Erste Abtheilung, 1847, p. 108.

(2) *Loco cit.*, p. 394-5.

Exp. I.— Sur un chien mort par asphyxie, je séparai le bassin en deux moitiés aussi égales que possible, et je plaçai l'une de ces moitiés, avec le membre y attenant, à l'ombre, dans une cour où la température était à *zéro* centigrade, et je laissai l'autre dans une chambre dont la température était de 16 à 17° cent. Trois heures et demie après, la rigidité avait déjà commencé dans la jambe qui était dans la maison, et elle ne commença que trois quarts d'heure plus tard dans la jambe qui était exposée au froid. Cinq heures après la mort, il n'y avait plus de traces d'irritabilité dans la cuisse qui était dans la chambre, et il y en eut encore environ une heure de plus dans la cuisse exposée au froid.

Exp. II.— Un chat vigoureux fut tué par asphyxie, et l'un de ses membres postérieurs fut plongé dans de l'eau à 1° cent., et l'autre dans de l'eau qui, dans le cours de l'expérience, varia entre 23 et 20° 1/2 cent. Les deux membres étaient recouverts de leur peau, et l'eau n'était nulle part au contact des muscles. L'irritabilité dura plus de sept heures dans les muscles exposés au froid, et un peu moins de six heures dans ceux soumis à la température de 23 à 20°.

Je pourrais ajouter beaucoup de faits à ceux-là. Je me bornerai à dire que j'ai eu l'occasion de constater, un très grand nombre de fois, à l'époque où j'ai fait mes recherches sur la durée de la résistance à l'asphyxie (1), que chez les oiseaux, comme chez les mammifères, adultes ou jeunes, la durée de l'irritabilité musculaire est bien plus grande si l'animal a une température basse, au moment de la mort, que si sa température est au degré normal pour les adultes de l'espèce sur laquelle on expérimente. Pour les oiseaux adultes, en particulier, la différence est extrêmement considérable. J'ai vu l'irritabilité musculaire durer trois ou quatre fois plus longtemps sur des oiseaux refroidis avant la mort que sur d'autres qui n'avaient pas été refroidis.

Chez l'homme, surtout après la mort par la fièvre jaune, le docteur Bennet Dowler (2) n'a pas remarqué de relations entre le degré de la chaleur animale et la durée de l'irritabilité musculaire après la mort.

Pour le cœur et plusieurs autres organes musculaires, tels que l'œsophage, le diaphragme, la vessie, etc., il n'est pas vrai de dire

(1) Voyez *Exper. Researches applied to Physiol.*, etc. 1853, p. 45-55.

(2) *Experim. Researches on the post-mortem contractility of the muscles*, etc. 1846, p. 22-23.

que chez les petits mammifères leur irritabilité dure plus longtemps que chez les grands mammifères. Il est encore moins vrai de dire que la conservation de la chaleur animale est une condition favorable au maintien de l'irritabilité dans ces organes, et nous ne pouvons nous expliquer comment Valentin (1) a pu dire que le froid est nuisible à la conservation de l'irritabilité du cœur.

Si l'on compare le chien au lapin, quant à la durée de l'irritabilité du cœur, on voit que, chez le premier de ces animaux, la persistance de cette propriété vitale est bien plus grande que chez le second. M. Vulpian (*Communication à la Société de Biologie*), en employant le microscope, comme l'avaient fait, avant lui, Remak (2), E. H. Weber (3) et Valentin (4), a constaté l'existence, non-seulement de l'irritabilité, mais même de mouvements spontanés dans les ventricules du cœur d'un chien, 96 heures après la mort. J'ai étudié comparativement la durée des contractions des fibres du cœur chez le chien, le lapin et le cochon d'Inde : le maximum a été de 53 heures pour le chien, et seulement de 34 et de 31 heures pour les autres animaux. Ces recherches, commencées en hiver et continuées jusqu'à la fin de mars, ont donné un autre résultat, c'est que plus la température a été basse, plus, en général, la durée de l'irritabilité et des mouvements rhythmiques a été considérable. Le diaphragme nous a donné des résultats généraux analogues à ceux que nous a fournis le cœur (5).

(1) *Loco cit.*, p. 109-110.

(2) Müller's *Archiv*. 1843, p. 183 et 186.

(3) Müller's *Archiv*. 1846, p. 501-2.

(4) *Loco cit.*, p. 110.

(5) Remak (*loco cit.*) dit avoir observé des contractions rhythmiques dans le diaphragme du lapin pendant vingt-quatre heures après la mort. Il annonce que les mouvements rhythmiques des faisceaux musculaires de cet organe continuent d'exister même après que la moelle épinière a été détruite et les nerfs diaphragmatiques coupés. Le travail de Remak est de 1843 ; il est donc antérieur à une Note dans laquelle j'ai annoncé à la Société de Biologie (voyez ses *Comptes-rendus* pour 1849, p. 160-61, et *Gaz. médic.*, 1849, p. 995) que les mouvements respiratoires du diaphragme (non pas de faisceaux isolés seulement, mais de l'organe entier) peuvent continuer non-seulement après la section des nerfs diaphragmatiques, mais encore après la destruction de la moelle épinière.

Tous les physiologistes déclarent que l'irritabilité musculaire dure plus longtemps chez les jeunes mammifères que chez les adultes. C'est encore là une grande erreur. En comparant des animaux nouveau-nés à leurs mères, j'ai constaté pour les espèces suivantes : le chien, le chat, le lapin, que l'irritabilité dure bien plus longtemps chez la mère que chez le jeune. Mais pour que l'expérience donne ce résultat, il faut que le nouveau-né soit à peu près à la même température que sa mère au moment où on le tue, et qu'il soit couvert de manière à ne pas perdre sa chaleur très rapidement. En effet, si on laisse le cadavre d'un nouveau-né exposé au froid, sa température s'abaissant bien plus vite que celle de sa mère, on trouve quelquefois que son irritabilité musculaire dure un peu plus longtemps que celle de sa mère; mais c'est là un résultat de l'influence du froid et non de celle de l'âge.

On a soutenu aussi que l'irritabilité musculaire dure bien plus longtemps chez les vertébrés à sang froid que chez les vertébrés à sang chaud. Il faut d'abord mettre les poissons de côté, car, chez eux, l'irritabilité musculaire disparaît notablement plus vite que chez les mammifères, quoi qu'en dise Nysten (1). Si l'on compare un batracien à un chien ou à un chat, on peut trouver effectivement que l'irritabilité des muscles des membres dure beaucoup plus longtemps chez le batracien que chez ces animaux à sang chaud. Si la température de l'atmosphère est basse, c'est presque certainement ce qui arrive dans ce cas; mais si l'on élève la température de l'air de manière à ce qu'elle ne soit pas très éloignée de celle des muscles des mammifères mis en expérience, on trouve que l'irritabilité disparaît

(1) Dans le livre très important (*Rech. de Physiol.*, etc., 1811), qui a établi sa réputation, Nysten a souvent donné, comme conclusions de ses recherches, des opinions en désaccord avec les faits qu'il rapporte. Ainsi, il dit (p. 356) que l'homme et les quadrupèdes *perdent beaucoup plus promptement* que les poissons l'irritabilité musculaire, et si l'on examine les détails de ses expériences, on voit que les faits qu'il a observés sont en opposition avec sa conclusion. Certains tissus, cependant, peuvent rester irritables pendant bien plus longtemps chez les poissons que chez les mammifères : ainsi le maximum de durée de l'irritabilité de l'iris que j'ai constaté est de près de quatre jours dans l'iris d'un lapin, tandis que j'ai trouvé de l'irritabilité pendant *seize* jours dans l'iris d'yeux d'anguille extraits de l'orbite. (Voyez ma Note in *Proceedings of the Royal Society*, Nov. 1856, p. 233.)

dans les membres des batraciens en une, deux ou trois heures, tandis que dans les membres des mammifères elle dure souvent de deux à quatre heures, ou même davantage. Dans un cas, la température de l'air étant de 36°, l'irritabilité, dans les membres d'une grenouille sur sept, dura, après l'application d'une ligature sur les vaisseaux qui partent du cœur, environ quatre heures un quart : c'est le maximum que j'aie observé. Chez les six autres grenouilles, elle disparut après une ou deux heures, tandis qu'un membre de chien conserva de l'irritabilité pendant quatre heures dans le même milieu. Il semble donc que la grande cause des différences entre les batraciens et les mammifères, quant à la durée de l'irritabilité, dépende de la différence de température. Je dois ajouter que j'ai mis les membres des grenouilles à l'abri du dessèchement en les recouvrant de linges humides.

On a dit aussi que la durée de l'irritabilité après la mort est en raison inverse de la quantité de respiration de l'animal pendant les derniers temps de sa vie. C'est surtout Marshall Hall qui a soutenu cette prétendue loi (1); si elle était exacte, l'irritabilité durerait plus longtemps chez les poissons que chez les batraciens, ce qui n'est pas. Nous pourrions mentionner bien d'autres faits qui sont en opposition avec cette prétendue loi. Nous nous bornerons à dire que même relativement au cœur, dont l'irritabilité se perd, en général, si vite après la mort chez les animaux à sang chaud, il y a des cas où cet organe reste irritable et même a des mouvements rhythmiques pendant plus longtemps que le cœur des batraciens. Remak a vu des contractions rhythmiques dans le cœur d'oiseaux et de mammifères deux jours après la mort. Le docteur Emmanuel Rousseau (2) a vu le cœur d'une femme guillotinée avoir encore des mouvements rhythmiques vingt-sept heures après la mort. J'ai déjà dit combien de temps j'avais vu l'irritabilité durer dans le cœur des mammifères, et j'ai annoncé que M. Vulpian avait observé encore des mouvements fibrillaires quatre-vingt-seize heures après la mort, dans le cœur d'un chien. La plus longue persistance des

(1) Article *Irritability* in Todd's *Cyclopoedia of Anat. and Physiol.* vol. III, p. 34.

(2) *Œuvres de John Hunter*. Trad. française, note du traducteur, vol. III, p. 140.

mouvements du cœur que j'ai observée chez les batraciens, n'a pas été aussi considérable que la durée observée dans ce dernier cas.

Pour en finir avec l'exposition des erreurs qui ont cours, à l'égard de la durée de l'irritabilité musculaire, je ne dirai plus qu'un mot relativement à l'influence de l'air. Nysten a soutenu que les muscles soumis au contact de l'air perdent plutôt que les autres leur irritabilité. Les faits observés par cet habile physiologiste ne conduisent pas à cette conclusion, car c'est au desséchement que les muscles, dans ces expériences, ont dû la perte de leur irritabilité et non à l'action de l'air qui est, au contraire, une circonstance très favorable à la durée de l'irritabilité, ainsi que l'ont montré les recherches de M. de Humboldt, de G. Leibig, de Valentin, de Matteucci, de M. Cl. Bernard et les miennes.

Après ce long préambule, je puis arriver, maintenant, à l'exposé de quelques expériences sur la durée (dans les muscles rigides) du pouvoir de redevenir irritables. En cherchant comparativement sur des chiens et des lapins quelle est la durée de ce pouvoir, j'ai trouvé qu'elle est notablement plus grande sur les premiers que sur les seconds. Voici quel a été le maximum de durée du pouvoir de redevenir irritables sur les animaux d'espèces diverses :

1° Chiens.	6 heures	après la	dernière	apparence d'irritabilité.
2° Chat.	3 — 1/2	—	—	—
3° Homme.	3 à 4 heures.	—	—	—
4° Batracien (grenouille).	3 heures 1/4	—	—	—
5° Lapin adulte.	2 — 1/2	—	—	—
6° Cochon d'Inde.	2 —	—	—	—
7° Lapin très jeune.	1 — 3/4	—	—	—
8° Pigeon adulte.	1 —	—	—	—

Il est probable que l'on trouvera que ces durées sont bien inférieures à la durée réelle du pouvoir de redevenir irritables. Dans ces derniers temps, sachant mieux opérer qu'autrefois, j'ai trouvé des durées plus considérables que celles que j'avais constatées il y a plusieurs années, et il est probable que l'on en trouvera encore de plus grandes.

Je dois dire qu'il y a, dans ces recherches, une cause d'erreur qu'il importe d'éviter : je veux parler de la constatation de l'exis-

tence ou de l'absence de l'irritabilité musculaire. Si l'on se sert du galvanisme, et que l'on cherche s'il se produit un mouvement, on peut s'imaginer que l'irritabilité a disparu alors qu'elle a seulement diminué. Il ne se produit pas de mouvement, et, quelquefois, pas même de contraction locale, et cependant l'irritabilité existe encore. J'ai signalé depuis longtemps ce fait, assurément très singulier, que le choc peut produire une contraction dans un muscle que le galvanisme ne peut plus mettre en action. La persistance de l'irritabilité au choc après que l'irritabilité au galvanisme a disparu, est tellement grande quelquefois que, même une heure après la cessation de l'influence excitatrice du courant galvanique, le choc est encore capable de produire de l'effet. Il serait très intéressant de chercher si, dans des cas particuliers, tels que ceux où le docteur Bennet Dowler a vu des mouvements si énergiques se produire, chez l'homme, plusieurs heures après la mort (1), le galvanisme n'est pas capable d'en produire d'aussi énergiques. Chez les animaux qu'on vient de tuer, l'excitation galvanique (à l'aide d'un appareil électro-magnétique puissant) cause de bien plus vives contractions que le choc ; mais lorsque l'irritabilité diminue, elle change de nature et devient plus capable de se manifester sous l'influence du choc que sous celle du galvanisme. Il importe donc de chercher si des contractions ne se produisent pas sous l'influence du choc quand on veut être sûr que l'irritabilité musculaire a positivement cessé.

Quand l'irritabilité a diminué notablement, le choc ne produit plus de mouvements du membre, et l'effet de l'excitation mécanique se localise de plus en plus. Si, alors, on examine l'état des muscles, on constate ce qui suit : certains faisceaux musculaires sont rigides, tandis que leurs voisins, dans le même muscle, sont encore irritables. La rigidité, en un mot, ne s'empare pas d'un muscle dans toute sa masse simultanément, elle se montre alternativement, non-seulement dans les divers faisceaux, mais encore dans les diverses parties de la longueur d'un même faisceau. Il ne faudrait donc pas que l'on conclût de la présence de la rigidité dans

(1) *Experim. Researches on the post-mortem contractility*, 1846.

une partie d'un muscle à la perte de l'irritabilité dans le reste de ce muscle. Les durées, que j'ai indiquées ci-dessus, du pouvoir de redevenir irritables ont été trouvées sur des muscles qui avaient perdu leur irritabilité partout.

A l'appui de cette proposition que plus l'irritabilité est grande dans un organe musculaire, après la mort, et que plus elle tarde à disparaître, plus la durée du pouvoir de redevenir irritable est grande, je rapporterai encore les faits suivants :

Exp. III. — Sur un chien empoisonné par de la picrotoxine après que j'eus coupé le nerf sciatique gauche, la mort survint après dix heures de convulsions ou de tremblements presque constants, partout, excepté dans le membre paralysé. L'irritabilité, fréquemment et énergiquement mise en jeu, disparut promptement dans tous les organes musculaires (1), excepté dans la jambe gauche paralysée. Le cœur était sans mouvement, sans irritabilité et déjà atteint de rigidité dix minutes après la dernière respiration. Le diaphragme, examiné quelques minutes plus tard, n'avait plus d'irritabilité. Les muscles du col, qui, dans les accès d'opisthotonos, avaient été si violemment contractés, étaient rigides déjà six ou sept minutes après la dernière respiration. Nombre de muscles des membres devinrent rigides tout aussi vite, mais quelques-uns restèrent irritables au choc encore quelques minutes. Mais la rigidité s'était établie partout (excepté dans la jambe paralysée) en moins de vingt minutes après le dernier mouvement respiratoire. J'essayai vainement de faire revenir l'irritabilité dans le membre postérieur droit une heure après sa disparition. De même, sur le cœur, de vaines tentatives furent faites environ trois quarts d'heure après la mort. La jambe gauche, qui n'avait pas eu de convulsions, était encore irritable trois heures après la mort, et la rigidité n'y fut parfaitement établie qu'une heure plus tard, c'est-à-dire quatre heures après la mort. Il fut facile d'y faire revenir de l'irritabilité, à un degré assez considérable, trois heures après l'apparition de la rigidité.

Cette expérience montre clairement l'influence que nous voulons signaler à l'égard de la durée du pouvoir des muscles de réacquérir leur irritabilité perdue. Il importe de faire remarquer que les deux jambes, pendant les 10 heures de durée de la vie après l'empoisonnement, avaient reçu de la picrotoxine et que, conséquemment,

(1) Voyez les *Lois des phénomènes dynamiques de l'économie animale*, dans le numéro 1 de ce journal, p. 8-10.

on ne peut pas imaginer que la disparition rapide de l'irritabilité et l'insuccès des essais que j'ai faits pour la rétablir ont dépendu d'une modification directe des muscles par la picrotoxine.

Quant au cœur, ce n'est pas non plus par suite d'une action directe de la picrotoxine qu'il a perdu son irritabilité si promptement, mais bien par l'action de deux causes, dont les physiologistes étudiant l'action des poisons sur le cœur ont le grand tort de ne pas tenir assez compte : la première est que le cœur, sous l'influence de l'asphyxie due au spasme des muscles respirateurs, a des mouvements d'une violence extrême qui épuisent son irritabilité ; la seconde est que le cœur reçoit moins d'oxygène qu'à l'ordinaire et, conséquemment, ne peut pas réparer les pertes qu'il éprouve. Si l'on injecte du sang chargé de picrotoxine dans un cœur de mammifère (dans les artères cardiaques et dans les cavités), on ne trouve pas que l'irritabilité y dure moins que si on n'avait pas fait cette injection, et l'on constate que le retour de l'irritabilité peut se faire quelques heures après sa disparition, même à l'aide de sang contenant de la picrotoxine. Ainsi donc, de l'expérience précédente on peut conclure pour le cœur comme pour les muscles de la vie animale, que la durée du pouvoir de rétablissement de l'irritabilité est d'autant plus grande que l'irritabilité est à un degré plus considérable au moment de la mort.

D'autres expériences qu'il est inutile de mentionner ont donné les résultats suivants :

1° En général, plus la température des organes contractiles et celle de l'atmosphère ambiante est basse, plus il est longtemps possible de faire revenir l'irritabilité de ces organes après sa complète disparition.

2° En général, les organes contractiles, chez les animaux adultes, gardent plus longtemps que chez les animaux nouveau-nés ou très jeunes, le pouvoir de réacquérir leur irritabilité après sa complète disparition.

Ces résultats, rapprochés des faits que nous avons rapportés pour démontrer que l'irritabilité musculaire, après la mort, contrairement à ce qu'on croit, dure plus à une basse température qu'à une

température élevée, et chez les animaux adultes que chez les jeunes, sont d'excellents arguments en faveur de la proposition que nous voulons établir, à savoir que l'irritabilité musculaire peut être rétablie d'autant plus tard, après avoir cessé d'exister, qu'elle était plus énergique au moment de la mort. Comme complément des faits rapportés ci-dessus, à l'appui de cette proposition, nous renverrons le lecteur à ce que nous avons déjà dit à ce sujet dans la première partie de ce travail, p. 113-114.

Si l'on rapproche les faits que nous avons mentionnés dans une Note sur la Rigidité cavadérique (1) de ceux sur lesquels se fonde la proposition dont je viens de parler, on est conduit à penser que très probablement il y a une similitude très grande entre ces deux choses : pouvoir de *redevenir irritable* et pouvoir de *redevenir rigide* spontanément. Quoi qu'il en soit, il est certain que les conditions favorables à la durée de la faculté de redevenir rigides sont aussi favorables à la durée du pouvoir de redevenir irritables. Nous pouvons ajouter qu'il est extrêmement probable que tant que des muscles rigides conservent la faculté, lorsqu'on les a déraidis *mécaniquement*, c'est-à-dire en les allongeant, de redevenir raides spontanément, ils ont aussi la puissance de redevenir irritables.

VII. *Plus les nerfs et les centres nerveux conservent longtemps leurs propriétés vitales et leurs fonctions, après la cessation complète de la respiration ou de la circulation, plus il est longtemps possible de faire revenir ces propriétés et ces fonctions, sous l'influence de sang chargé d'oxygène.*

On sait que le cerveau perd plus vite ses fonctions que les autres parties des centres nerveux ne perdent leurs propriétés vitales quand la circulation ou la respiration est arrêtée. Or, c'est le cerveau qui, de toutes les parties du système nerveux, est le moins capable d'être tardivement rappelé à la vie après avoir perdu son activité fonctionnelle.

La moelle allongée et la moelle épinière, qui perdent leurs propriétés vitales et leurs fonctions avant que les nerfs moteurs n'aient

(1) Voyez p. 209 de ce journal.

perdu la motricité, ne peuvent pas reprendre ces propriétés et ces fonctions aussi tard que les nerfs reprennent la motricité.

Jusqu'ici la plus longue période après laquelle il m'a été possible de faire revenir la vie dans le cerveau a été de vingt-deux minutes seulement, après la mort apparente de cet organe, tandis que le retour à la vie pour la moelle épinière a été possible, une fois, plus de quarante minutes après la disparition de la circulation. Quant aux nerfs moteurs, ils ont retrouvé leur propriété vitale essentielle près de trois heures après l'avoir perdue.

J'ajoute que c'est chez un chien boule-dogue, nouveau-né, que j'ai vu le retour de la vie du cerveau et de la moelle épinière aussi tard que je viens de le dire. Or, chez les mammifères nouveau-nés, la vie du cerveau et de la moelle épinière persiste, on le sait, très longtemps après la cessation de la respiration ou de la circulation. C'est donc là un fait très favorable à la proposition énoncée ci-dessus.

Le cas dans lequel j'ai vu revenir l'excitabilité d'un nerf moteur trois heures après sa disparition est encore un fait à l'appui de cette proposition. C'était sur un des membres postérieurs d'un chien vigoureux; j'avais amputé ce membre, et je constatai que l'excitabilité du nerf sciatique y disparut en quarante minutes. Sur d'autres chiens, sur lesquels l'excitabilité du nerf sciatique disparut en quinze, vingt ou vingt-cinq minutes, j'ai essayé vainement de la faire revenir trois heures après sa disparition.

VIII. ***Dans des membres séparés du corps, l'irritabilité musculaire, sous l'influence de sang chargé d'oxygène, peut être augmentée au point que les excitations produisent notablement plus d'effet qu'elles n'en produisaient sur le membre dans ses conditions normales.***

Cette proposition n'a pas besoin d'un long commentaire : je me bornerai à rapporter l'expérience suivante :

Exp. IV. — Je coupe la moelle épinière en travers, à la région dorsale, sur un lapin vigoureux. L'irritabilité des muscles paralysés augmente dans ce cas, ainsi que je l'ai signalé depuis bien longtemps. Deux heures après l'opération, je m'assure de l'effet produit sur les membres postérieurs par l'application d'un courant galvanique d'une certaine force ; puis je tue l'ani-

mal par l'ouverture du thorax. J'injecte ensuite du sang très chargé d'oxygène par l'iliaque primitive gauche. Environ une heure après le commencement des injections, j'examine de nouveau l'état de l'irritabilité musculaire et je constate qu'elle est plus vive qu'à l'état normal. Les mouvements produits alors sont plus rapides et plus étendus que ceux qui avaient lieu avant l'injection du sang, lorsque la circulation normale s'opérait dans le membre.

Depuis l'époque où j'ai fait cette expérience, je l'ai répétée nombre de fois, en la variant plus ou moins, et j'ai toujours obtenu ce résultat, que des injections abondantes de sang, contenant bien plus d'oxygène que le sang artériel normal, font augmenter l'irritabilité musculaire.

IX. —*L'irritabilité musculaire semble pouvoir être maintenue indéfiniment dans des membres séparés du corps et dans lesquels on injecte du sang chargé d'oxygène.*

Je ne donnerai ici que les détails de l'une de mes expériences, la première que j'ai faite. J'ai déjà publié la plupart des particularités importantes de cette expérience (1).

Exp. V. — Sur un lapin adulte, très vigoureux, tué par hémorrhagie, la rigidité cadavérique avait atteint les muscles des deux membres postérieurs, à l'exception de quelques faisceaux, deux heures après la mort. Je fis alors une première injection de sang défibriné par l'extrémité supérieure de l'artère fémorale du membre postérieur droit, et je recueillis le sang qui s'écoulait par les veines. Ce sang, défibriné de nouveau et aéré par le battage, fut encore injecté à plusieurs reprises, et, au bout de quinze minutes, je constatai que la rigidité de la jambe et même de la cuisse avait disparu et que l'irritabilité musculaire avait reparu. Trois heures après la mort, les muscles du membre injecté (le droit) étaient encore irritables et le membre postérieur gauche était parfaitement rigide et sans la plus légère trace d'irritabilité. Une demi-heure plus tard, la rigidité avait recommencé dans le membre droit; j'y injectai de nouveau du sang chargé d'oxygène, et la rigidité y fit bientôt place à l'irritabilité. A partir de ce moment jusqu'à onze heures du soir (la mort avait eu lieu à six heures du matin), des injections très fréquentes de sang furent faites dans le membre gauche et la propriété vitale des muscles y fut maintenue. Quant au membre postérieur droit, il n'est pas besoin de dire qu'il resta rigide.

De onze heures du soir à six heures du matin, le lendemain, une abon-

(1) *New-York Medical Times*, september 1852, p. 358.

dante injection de sang fut faite de vingt en vingt ou vingt-cinq minutes. L'irritabilité n'était pas énergique, mais elle existait dans tous les muscles du membre. De six heures du matin à trois heures du soir, les injections furent faites encore plus fréquemment; mais je fus obligé de les interrompre de trois heures à quatre heures et demie, et à ce dernier moment le membre était devenu rigide, quelques faisceaux musculaires cependant ayant encore de l'irritabilité. D'abondantes injections furent faites de nouveau et la rigidité disparut pour faire place à l'irritabilité. Jusqu'à onze heures du soir, de nouvelles injections furent faites très souvent, et l'irritabilité fut maintenue. Je fus alors obligé d'abandonner l'expérience. A ce moment, l'irritabilité était encore très forte dans tous les muscles du membre, excepté dans les extrémités pelviennes des muscles de la cuisse, où le sang n'avait guère pénétré. Le lendemain matin, le membre était atteint d'une rigidité cadavérique énergique. L'autre membre postérieur avait perdu sa rigidité, la putréfaction y ayant déjà commencé. Trois jours après la mort de l'animal, la rigidité était très forte dans le membre injecté et l'autre membre était dans un état avancé de putréfaction. Ainsi, quarante et une heures après la mort, le membre injecté était encore très irritable; il était en pleine rigidité à la quarante-huitième heure. Mais la rigidité n'y fut remplacée par la putréfaction qu'à la quatre-vingtième heure, et la putréfaction n'y fut très manifeste qu'à la quatre-vingt-quatorzième heure. L'autre membre, cinq heures après la mort, était en pleine rigidité; la putréfaction y remplaça la rigidité à la quarante-huitième heure, et la putréfaction était très avancée à la soixante-dixième heure.

Dans une autre expérience analogue à la précédente, j'ai vu l'irritabilité persister plus de 50 heures après la mort. Elle semblait alors être aussi énergique que 10 ou 12 minutes après la mort, moment où j'ai cherché quel effet produisait un courant galvanique d'une force peu considérable.

Ai-je le droit de conclure, de ces expériences, que l'injection de sang défibriné pourrait suffire à entretenir indéfiniment et parfaitement l'irritabilité, c'est-à-dire la vie locale dans un membre séparé du corps? Cela semble au moins très probable, car, je le répète, il n'y avait pas de différences sensibles entre le degré de l'irritabilité musculaire, cinquante et quelques heures, que dix minutes après la mort.

(*La suite au prochain numéro.*)

II.

ANALYSE DE LIVRES

PUBLIÉS EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

Anatomie comparée du système nerveux considéré dans ses rapports avec l'intelligence, par F. Leuret et P. Gratiolet, 2 vol. in-8, avec un atlas in-folio de 32 planches gravées. Paris, 1839-1857. — Chez J.-B. Baillière et fils, éditeurs.

Cet ouvrage important se compose de deux volumes dont l'un, qui a déjà eu un succès légitime, a été publié il y a vingt ans, et dont l'autre, qui est l'œuvre exclusive de M. Gratiolet, vient de paraître. Du premier volume nous ne dirons que peu de chose. Son auteur, Leuret, est mort sans achever l'œuvre à laquelle il avait consacré tant d'années de travail. C'est là un malheur pour la science autant que pour la réputation de ce regrettable biologiste. La grande idée de chercher les rapports de l'intelligence avec le système nerveux, ne lui appartient certes pas, car elle est presque contemporaine des premières recherches faites par les anciens sur le cerveau, mais, en réunissant et en étudiant avec soin les faits connus, puis en les comparant à ceux qu'il a découverts, pour en tirer, avec réserve, les conclusions qui lui ont paru évidentes, Leuret a fait une œuvre qui durera, tout incomplète qu'elle soit.

Le volume de M. Gratiolet ne complète pas cette œuvre, non pas qu'il ait négligé de discuter aucune des grandes questions dont Leuret s'était proposé la solution, mais parce qu'il le fait à sa manière et à un point de vue très différent de celui de son prédécesseur.

Le livre de M. Gratiolet se compose de trois parties, dont deux très développées. La première partie a pour objet l'anatomie des centres nerveux cérébro-rachidiens de l'homme et des primates; la seconde n'est guère qu'une ébauche, mais fort intéressante, de l'histoire expérimentale du système nerveux central; enfin la troisième partie, qui, à elle seule, est tout un ouvrage, a pour objet l'intelligence.

En outre de ces trois parties, l'ouvrage contient une introduction très digne d'intérêt. M. Gratiolet y insiste beaucoup sur ce fait anatomique et physiologique, que certaines cellules de la moelle épinière sont de véritables centres, vers lesquels convergent les fibres sensitives et d'où rayonnent des fibres motrices. Il affirme que nombre de cellules de la moelle épinière communiquent entre elles, par leurs prolongements, et il croit avoir été le premier à démontrer cette communication. Il nous permettra de lu faire remarquer que R. Wagner, dont il cite une communication datée du 16 janvier 1854, à la société de Gœttingue, avait déjà fait plusieurs com-

munications sur ce même sujet, à la même société, à partir du 6 février 1850. Mais bien que M. Gratiolet soit loin d'avoir la priorité à cet égard, puisque ses recherches datent de 1852, elles n'en sont pas moins très intéressantes et elles apportent à l'appui des affirmations si contestées du Biologiste de Gœttingue, de nouvelles affirmations d'une grande valeur.

Guidé par les résultats de ses recherches sur la disposition des éléments de la moelle épinière, M. Gratiolet conclut que chaque segment de cet organe peut être considéré comme un centre particulier d'action, tout en admettant qu'à l'occasion de l'excitation d'un seul segment la modification se prolonge dans toute l'étendue de la chaîne ou de la tige nerveuse, en avant et en arrière du point qui a reçu l'excitation. Tous les physiologistes aujourd'hui sont de l'avis de M. Gratiolet, à cet égard, et nous ne mentionnons son opinion que pour signaler l'harmonie qui existe à ce sujet entre les conclusions des anatomistes et celles des physiologistes.

La question de savoir quelle est la nature de la chaîne nerveuse des invertébrés, question que nombre d'anatomistes considèrent comme résolue, est encore débattue par M. Gratiolet, qui, après avoir fait subir quelques modifications à l'opinion d'après laquelle cette chaîne ganglionnaire serait l'analogue du grand sympathique des vertébrés, l'adopte en essayant de la fonder sur des considérations très ingénieuses, mais à notre avis insuffisantes. Il est à regretter que ce savant anatomiste n'ait pas tenu compte des faits que l'examen microscopique, l'expérimentation physiologique et les observations pathologiques apportent chaque jour à l'appui de l'opinion que le nerf grand sympathique et le centre cérébro-rachidien sont un seul et même système, dont les parties sont presqu'entièrement fusionnées chez les invertébrés.

Le chapitre premier de la première partie du traité que nous analysons a pour objet la moelle épinière. L'auteur y rapporte des faits semblables à ceux observés par Volkmann et par nous-même (*Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences*, vol. XXIV, 1847, p. 389), pour démontrer que nombre de fibres de la moelle épinière ne montent pas jusqu'à l'encéphale. Il expose les résultats très intéressants de ses recherches sur la structure si compliquée de ce centre nerveux. Nous réservons l'appréciation de ces recherches pour une revue générale qui paraîtra bientôt, dans ce journal, sur les travaux récents relatifs à l'organisation de la moelle épinière.

Dans le chapitre second il y a une bonne description du noyau de l'encéphale, d'accord, en grande partie, avec les idées de M. Foville, et une comparaison de ce noyau et de la moelle épinière, comparaison qui conduit l'auteur à admettre presque une similitude, entre ces deux organes.

Le chapitre III contient l'exposé des plus belles recherches que la science doit à M. Gratiolet. Le défaut d'espace nous oblige à ne mentionner que les résultats suivants, presque tous aussi remarquables par leur im-

portance que par leur nouveauté : « Le centre ovale comprend plusieurs ordres de fibres, savoir : 1° *Des fibres propres*. Ces fibres passent du sommet d'un pli au sommet des plis voisins, unissant entre elles toutes les parties d'un même hémisphère. 2° *Des fibres qui passent d'un hémisphère à l'autre* et qui dépendent de la commissure antérieure. 3° *Des fibres qui, nées de la couronne de Reil, s'irradient dans tout l'hémisphère*. Ces fibres pénètrent dans les anfractuosités de la face interne de la bourse, et s'irradient au fond de ces anfractuosités, dans les points qui correspondent au sommet des circonvolutions périphériques. 4° *Des fibres qui, du corps calleux, vont dans tous les plis des hémisphères*. 5° *Des irradiations des nerfs des sensations spéciales*. 6° *Des irradiations nées des ganglions accessoires*, tels que les tubercules, les corps genouillés et le cervelet. »

Dans le chapitre IV, qui a pour objet la structure du bulbe, nous lisons avec surprise que l'entre-croisement des pyramides est bien plus considérable que l'entre-croisement que l'on trouve dans presque toute la longueur de l'axe cérébro-rachidien, parce que l'entre-croisement des pyramides supplée à l'absence de commissure entre le triangle interpédonculaire et le corps calleux. L'auteur, hâtons-nous de le dire, ne présente cette vue que comme une hypothèse, mais il la croit digne d'attention, et il la soumet, dit-il, *à l'examen des anatomistes*. Ceci montre où peut conduire l'anatomie faite pour les anatomistes et avec les moyens de l'anatomie seule. L'auteur ne semble aucunement s'inquiéter de savoir si les commissures qui existent dans toute la longueur de la moelle servent au même objet que l'entre-croisement des pyramides, ni si les commissures de l'encéphale au-dessus du bulbe servent aussi à une fonction analogue à celle des pyramides. Il voit qu'il n'y a pas d'entre-croisement dans un point, et que, dans un autre, l'entre-croisement comprend plus de fibres qu'ailleurs, et il se demande s'il n'y a pas là une *compensation!* Voilà où *l'anatomie pure* peut mener les plus fortes têtes.

Je signalerai comme une partie très remarquable de l'ouvrage de M. Gratiolet tout le chapitre V de la première partie, et en particulier le § 3 de ce chapitre. Dans ce paragraphe, où l'auteur traite de la structure des hémisphères du cerveau, il a émis une idée qui mérite, plus que les autres, à notre avis, d'être examinée. Ayant constaté qu'une des racines du nerf optique, chez l'homme, chez les singes et autres mammifères monodelphes, se rend au cerveau directement sans passer par les tubercules antérieurs, et que cette racine manque entièrement chez les didelphes ; ayant constaté, de plus, que cette racine est énorme chez l'homme, et qu'elle semble diminuer avec l'étendue et l'importance des lobes cérébraux, M. Gratiolet se demande s'il n'y a pas lieu d'admettre qu'il y a deux espèces de fibres nerveuses visuelles, les unes qui serviraient à la vision, que l'on pourrait nommer *intelligente*, les autres à la vision *instinctive*, *automatique*. Dans

le cas des animaux chez lesquels les fibres du nerf optique ne vont pas directement au cerveau, elles traverseraient, pour y arriver, les masses grises des tubercules et du corps genouillé. « Les impressions optiques, dit M. Gratiolet, transmises par ces masses grises, pourraient bien plutôt réveiller des sentiments que des idées précises. Si les lobes optiques sont des organes d'automatisme, le cerveau est, dans ce cas, subordonné à l'automate; dans le cas, au contraire, où il reçoit du monde extérieur des stimulations directes, il est le dominateur de l'automate. » Nous regrettons de ne pouvoir admettre cette ingénieuse hypothèse : il nous semble incontestable que si le passage des fibres nerveuses sensitives à travers des masses grises, comme cela a lieu, ainsi que l'ont démontré Stilling et vingt autres anatomistes, est un fait avéré et que si, d'une autre part, ces fibres, par suite de leur passage dans ces masses, donnent néanmoins « des stimulations directes » qui permettent au cerveau « de dominer l'automate, » nous ne pouvons pas, sans violer les lois de l'analogie, admettre que les fibres du nerf optique agissent autrement que les fibres sensitives. Ajoutons que les fibres des nerfs du goût et de l'audition, sans compter celles des nerfs olfactifs, chez l'homme comme chez les animaux, passent par des masses grises avant d'arriver au cerveau.

Le chapitre VII a pour objet l'histoire du développement du système nerveux. Sans contenir beaucoup de notions nouvelles, ce chapitre est très complet et tout y est exposé avec une très grande clarté. L'auteur y combat avec raison Tiedemann et les autres anatomistes qui ont cru voir une analogie presque parfaite entre des types cérébraux fixes ou arrêtés et les types de transition du cerveau humain embryonnaire.

La *troisième partie* de l'ouvrage de M. Gratiolet a pour objet l'étude de l'âme, des sensations, de la mémoire, de l'imagination, du sommeil, des instincts et de l'intelligence. Le livre se termine par l'examen développé de la question de savoir : *si l'on peut concevoir entre les phénomènes intellectuels et l'organisation intime du cerveau, un rapport naturel et intelligible.* Nous ne dirons rien de cette partie considérable de cet important ouvrage, si ce n'est que les physiologistes qui s'occupent de métaphysique et surtout ceux qui ont quelque inclination au mysticisme, y trouveront une ample moisson d'observations, d'idées, d'hypothèses et de questions de nature à leur plaire infiniment.

L'ouvrage de M. Gratiolet, qui a le rare mérite d'avoir, à la fois, une grande valeur pour les anatomistes, pour les physiologistes qui s'occupent de questions solubles, et pour les métaphysiciens, est écrit dans un style riche, fleuri, qui ferait honneur à plus d'un littérateur en renom.

Le livre de Leuret, dont celui de M. Gratiolet est une suite, s'accompagne de seize belles planches in-folio, auxquelles M. Gratiolet a ajouté un égal nombre de planches non moins belles.

Archives of medicine, Edited by L. S. Beale. n° 1. Lond. 1857.

Ce nouveau journal, dont le premier numéro a paru à Londres vers la fin de l'an dernier, promet d'être utile non-seulement aux médecins praticiens, mais aux anatomistes et aux physiologistes. Le principal rédacteur, qui s'est déjà fait connaître par ses admirables et patientes recherches sur la structure du foie, a écrit presque tous les articles de ce numéro. Son premier travail consiste en conseils aux micrographes. Le second a pour objet la présence de la cholestérine dans l'urine, fait intéressant et dont l'étude est encore presque entièrement à faire. Les seuls cas, suivant le docteur Beale, où la cholestérine a été signalée dans l'urine, se trouvent mentionnés dans l'ouvrage de Franz Simon (*Animal Chemistry*, vol. II, p. 318 et 333). Dans un de ces cas, observé par Gmelin, il y avait obstacle à l'excrétion de la bile ; dans un autre, observé par Moller, la cholestérine était mêlée à de la kiestine. Deux fois le docteur Beale a trouvé de la cholestérine dans l'urine, et, dans les deux cas, les malades étaient atteints de dégénération graisseuse des reins. A l'autopsie, il trouva une quantité notable de cholestérine dans les reins de ces deux individus. Bien qu'il n'ait pas réussi à trouver ce principe immédiat dans l'urine de quatre malades atteints de la même affection des reins, il croit qu'il y existait, et que c'est à la difficulté de le déceler qu'est dû le résultat négatif de sa recherche.

Le docteur Beale a eu l'occasion d'analyser de l'urine rendue par une même personne en deux fois dans une même journée. La première urine était *chyleuse*, et elle contenait 13,9 de matière grasse pour 1,000 d'urine; la seconde ne contenait pas de graisse. Les chiffres suivants sont très intéressants : ils montrent la proportion des divers matériaux dans les deux urines, pour 100 parties de substances solides :

	Urine chyleuse.	Urine non chyleuse
Substances solides.	100,00	100,00
Urée.	14,69	32,78
Albumine.	24,71	—
Matières extractives, acide urique. .	22,17	35,18
Matières grasses.	26,43	—
Sulfates alcalins et chlorures. . . .	3,14	25,18
Phosphates.	8,86	7,54

Déjà ce fait curieux d'existence d'urine chyleuse à une émission, et d'urine claire à une autre, avait été observé par le docteur Bence Jones. Mon ami le docteur Tholozan et moi-même l'avons aussi observé un très grand nombre de fois sur notre regrettable ami, le docteur I. Lolliot, de l'île Maurice, qui, après une multitude d'attaques de cette affection, pendant près de dix ans, en est mort récemment. C'est, en vérité, quelque chose de très singulier que ces changements considérables dans la sécrétion uri-

naire sans que le rein semble être lésé! Une émission d'urine chargée non-seulement de graisse, mais d'albumine, puis, quelques heures après, une émission d'urine, sinon normale, au moins sans graisse et sans albumine : c'est là assurément quelque chose d'étrange.

En outre des travaux du docteur Beale, que nous avons signalés, ce numéro contient une leçon du docteur R.-B. Todd, sur le traitement des maladies aiguës; une note du docteur Moritz Von Bose, sur l'estimation en volume des quantités d'urée, de chlorures, de sulfates, de phosphates et de sucre dans l'urine, et enfin plusieurs observations cliniques. Ce numéro est accompagné d'une dizaine de planches représentant divers points d'anatomie du foie, de ses vaisseaux, de la thyroïde, etc. Espérons que ce journal, qui, par la spécialité des sujets dont il s'occupe (histologie normale et morbide, et chimie pathologique), répond à un besoin réel de notre époque, obtiendra le succès qu'il mérite.

Researches on the post-mortem contractility, by Bennet Dowler. M. D. (*Recherches sur la contractilité post-mortem*).

Ce curieux mémoire, ainsi que plusieurs autres, dont la liste se trouve au bulletin d'ouvrages reçus, nous a été envoyé de la Nouvelle-Orléans par l'auteur. Bien que la date de ces publications soit déjà un peu ancienne, nous croyons devoir en parler parce qu'elles sont l'œuvre d'un physiologiste extrêmement original, qui a trouvé des faits très importants, et dont le nom, cependant, est à peu près ignoré en Europe, au moins sur le continent. Ce physiologiste a publié un grand nombre de mémoires sur des sujets très différents les uns des autres; mais les plus dignes d'intérêt sont ceux qui ont pour objet la contractilité musculaire, la chaleur animale et le mouvement du sang après la mort. Les recherches de l'auteur sur l'irritabilité musculaire ont été publiées dans le *New-York Journal of medicine*, en mai 1846, sous le titre de : *Experimental researches on the post-mortem contractility of muscles, with observations on the reflex theory.* Nous laisserons de côté les critiques qu'il adresse, à sir Charles Bell, à Marshall Hall, à Magendie, etc., critiques dans lesquelles il a dépensé beaucoup d'esprit, sans prendre garde qu'il s'attaquait plutôt aux expressions vicieuses ou inexactes de ces physiologistes, qu'aux théories qu'ils ont proposées ou soutenues. Le grand fait, bien constaté par le docteur Dowler, consiste dans la production de mouvements extrêmement énergiques, de flexion, d'extension, de supination, de pronation, etc., exécutés par des membres d'hommes, après la mort, sous l'influence d'excitations mécaniques des muscles. Il rapporte un très grand nombre de cas où les mouvements consécutifs à un choc sur les muscles ont eu l'apparence de mouvements volontaires. Voici quelques-uns de ces faits :

Obs. I. — De quinze minutes à plusieurs heures après la mort, l'avant-bras se souleva et se mit dans la verticale, à chaque fois que ses fléchisseurs furent frappés; le mouvement était *lent*, et à un égal degré pour la contraction et pour le relâchement, et occupant à peu près une demi-minute.

Obs. X. — Pendant plus d'une heure après la mort, la main se porta au ma melon à chaque fois que les fléchisseurs furent frappés.

Obs. XIII. — Individu mort depuis deux heures; il leva son bras *souvent* et *rapidement*, se frappant quelquefois la face avec force.

Obs. XVII. — Deux heures après la mort, quand le bras tenu étendu formait un angle de 45 avec le tronc, si on le frappait avec la main, ou encore mieux avec le dos d'une hachette, la main se portait à l'épigastre; mais quand le bras formait un angle droit avec le corps, la main venait souffleter la bouche et le nez.

Obs. XIX. — Un italien mort depuis une heure : l'avant-bras leva un poids de 2 à 3 livres, fixé dans la paume de la main, qui se porta à l'ombilic à plusieurs reprises.

L'auteur a vu des mouvements généraux des membres après les avoir séparés du corps et, conséquemment, soustraits à l'influence du centre cérébro-rachidien. Il a vu ces phénomènes se produire de six à huit et même quatorze heures après la mort. Il signale ce fait, très intéressant, que la contraction peut se produire *un certain temps* après que l'excitation a eu lieu : « Un homme, dit-il, peut se tenir debout sur la main d'un cadavre dont on frappe le biceps; s'il marche et laisse la main libre, la contraction ordinaire a lieu. » Il a vu que lorsque la contractilité a diminué, l'effet produit par le choc consiste dans une saillie à l'endroit frappé. « Quelquefois, dit-il, la rigidité survient pendant le paroxysme de la contraction et il se produit ce phénomène étrange que, durant plusieurs heures, une masse dure comme de l'os persiste dans le muscle. »

Nous devons dire que nous avons constaté des faits semblables à ceux mentionnés ci-dessus et que nous avons cru, pendant longtemps, avoir été le premier à les décrire. Nous nous étions trompé à cet égard, car nos recherches datent de 1848 et de 1849, tandis que celles du docteur Dowler sont antérieures à 1846. Nous saisissons avec empressement l'occasion de rendre hommage à la vérité, en déclarant que c'est au docteur Bennet Dowler qu'appartient la découverte de ces faits.

Nous laissons de côté ici un fait que ce très ingénieux physiologiste annonce et qui mérite confirmation : nous voulons parler du retour de la contractilité, à un degré notable, dans des muscles qui ont été rigides et qu'on a rendus souples par des tiraillements (voyez surtout p. 65-66 du Mémoire intitulé : *Criticisms and controversies relating to the nervous and muscular systems*; by Bennet Dowler.)

En outre de ses recherches sur les muscles, le physiologiste de la Nouvelle-Orléans a publié des faits nombreux, concernant la chaleur animale.

Il affirme que, non-seulement la température s'élève assez souvent, après la mort surtout par le choléra ou la fièvre jaune, mais qu'il n'est pas rare qu'elle atteigne un degré bien plus élevé que le degré normal. Ainsi, l'auteur indique nombre de cas où il a trouvé de 104° à 114° Fahr. (40 à 45° 55 cent.). D'après lui, l'augmentation de la température se ferait quelquefois après la mort. C'est là un point extrêmement intéressant et qu'il importerait de mettre définitivement hors de question. M. Doyère, qui a fait à Paris, en 1849, de nombreuses et importantes recherches sur les cholériques, et qui ne connaissait pas les résultats si curieux obtenus à la Nouvelle-Orléans par M. Bennet Dowler, dit, à l'égard de la température des cholériques mourants et morts : « Tout le monde sait qu'il est regardé comme établi que les cadavres des cholériques se réchauffent après la mort, au point, souvent, de devenir *brûlants au toucher* ; c'est l'expression dont on se sert. » Cependant, ajoute-t-il, « les cadavres des cholériques n'éprouvent pas de réchauffement. J'ai toujours vu l'ascension thermométrique s'arrêter au moment précis de la mort. » Un accroissement d'un dixième de degré, « dit encore M. Doyère, n'aurait pu m'échapper, et ce qui a donné lieu à la croyance générale dont il s'agit, c'est que la mort des cholériques est précédée, dans la plupart des cas, d'un réchauffement qui peut s'élever jusqu'au chiffre de 42° cent. (107°,6 Fahr.). » Nous appelons l'attention de M. Bennet Dowler et des médecins des Etats-Unis, qui ont, presque tous les ans, l'occasion d'observer des individus mourant de fièvre jaune, sur le résultat obtenu par M. Doyère, nous bornant à ajouter qu'il ne faut pas se borner à chercher la température une demi-heure au plus avant la mort et un quart d'heure ou encore plus longtemps après, mais l'étudier à toutes les minutes de l'agonie et à chaque minute pendant une ou deux heures après la mort. Nos recherches sur l'asphyxie, chez des animaux, à l'état de santé avant la privation d'air, semblent montrer que la température s'élève, en réalité, *après la dernière respiration*, mais seulement pendant quelques minutes. Il convient d'ajouter que ce n'est pas seulement après la mort due au choléra ou à la fièvre jaune que la température a été trouvée très élevée. Y. Davy (*Researches, Physiol. and Anat.* vol. I, 1839, p. 230 et 238), rapporte deux cas, l'un de rhumatisme, l'autre de congestion pulmonaire, dans lesquels, quelques heures après la mort, il a constaté la température de 113° et de 108° F. (45 et 42°,22 cent.).

On doit encore au docteur Bennet Dowler des recherches qui démontrent que, chez l'homme, après la mort et en l'absence de toute impulsion venue du cœur, le sang continue encore à circuler pendant quelque temps. Nous aurons bientôt, dans ce journal, à parler avec détail de ces recherches et nous nous bornerons en conséquence à dire aujourd'hui qu'elles sont consignées dans un Mémoire intitulé : *Researches, critical and experimental on the capillary circulation*, New-Orléans, 1849.

Exprimons, en terminant, le désir que le docteur Dowler publie un résumé de l'ensemble des recherches si originales que la science lui doit, en laissant de côté les controverses inutiles et les jeux d'esprit qui déparent ses publications.

The Physiological Anatomy and Physiology of man, by R. B. Todd *and* W. Bowman. Part. IV. London 1853-57.

Les deux sections de cette quatrième partie ont toutes les qualités qui ont placé si haut dans l'estime des physiologistes les précédentes parties de cet important ouvrage. Ces qualités sont telles que, malgré l'époque déjà ancienne où les trois premières parties ont paru (1843 à 1847), nous croyons que le succès de ce livre, maintenant complété, ne peut manquer de s'accroître. En effet, on y trouve décrits et admirablement figurés tous les faits d'anatomie physiologique dont la découverte a jeté tant d'éclat sur le nom des auteurs de cet ouvrage; on y trouve, en outre, un résumé savant, lucide et concis, et une excellente appréciation des diverses parties de l'histologie et de la physiologie; enfin, dans la dernière livraison, on trouve l'exposé, par le Dr Beale lui-même, de ses belles recherches sur la structure du foie.

Anatomical and Physiological Observations. Part. I. 1854, *by* John Struthers. *Osteological Memoirs.* N° 1. *The-Clavicle*, 1855, *by the same.*

Le mémoire de l'auteur sur la clavicule est le travail le plus minutieux, le plus complet d'anatomie descriptive que nous connaissons. Il contient nombre de notions normales sur cet os qu'on croyait si connu.

Les *Observations anatomiques et physiologiques* de l'auteur sont une collection de Mémoires sur différents points. Nous appellerons surtout l'attention sur les Mémoires sur les muscles obliques de l'œil, sur les nerfs de l'orbite, sur le mode d'action des saignées locales, sur un cas de paralysie du nerf moteur oculaire commun et sur les côtes rudimentaires.

Des Anévrysmes et de leur traitement, par Paul Broca. Paris, 1856.

Cet important ouvrage, qui a obtenu un succès si légitime parmi les praticiens, mérite, à plusieurs égards, l'attention des physiologistes. Ils y trouveront nombre de notions et de faits nouveaux et importants sur la coagulation du sang, sur les différences entre les caillots fibrineux et ceux qui contiennent beaucoup de globules, sur la nutrition des parties alimentées par une artère anévrysmale, sur la température des membres après la ligature ou la compression d'un tronc artériel, sur l'influence de la ligature des artères de l'encéphale sur cet organe, etc.

III.

TRADUCTIONS

Sur la fonction des corpuscules de Malpighi du Rein,

Par le Dr C. E. ISAACS,

Démonstrateur d'anatomie à l'Université de New-York (1).

J'ai lu, en mars dernier, à l'Académie, un mémoire sur la structure et les fonctions du Rein. On se rappelle peut-être que je me suis déclaré en opposition avec les opinions de M. Bowman (opinions qui ont si généralement été admises par les médecins), non-seulement à l'égard de la nature du plexus veineux, mais aussi de la structure et de la fonction des corpuscules de Malpighi. J'ai conclu, alors, que ces corpuscules, au lieu de servir seulement à séparer l'eau du sang (tandis que l'urée, l'acide lithique et les sels, etc., seraient sécrétés là où se trouve le plexus veineux, par la couche épithéliale des conduits urinifères), servent activement, au contraire, à la sécrétion de beaucoup d'éléments de l'urine. Cette conclusion était déduite des faits suivants.

1° L'urée, l'acide lithique et les sels de l'urine, sont des éléments qui existent dans l'urine des animaux, à l'état de santé et dans diverses maladies, et, après l'extirpation des reins, on trouve ces substances en grande quantité dans le sang. D'où il résulte que ces éléments, préexistant dans le sang, en sont simplement éliminés par les reins.

2° L'artère rénale contenant ces éléments et les corpuscules de Malpighi contenant les ramifications terminales de cette artère, ces éléments *passent* nécessairement dans ces corpuscules.

3° La plupart des diurétiques ont été retrouvés dans l'urine où ils ont passé, après avoir pénétré dans le rein par l'artère rénale, et après avoir, conséquemment, été portés aux corpuscules de Malpighi. Il n'est pas nécessaire de mentionner toutes les substances qui, après avoir été absorbées et entraînées par la circulation, ont été trouvées dans l'urine. J'en indiquerai seulement un certain nombre : les iodures, les bromures, les sulfures,

(1) Traduit des *Transactions of the New-York Academy of Medicine*. Vol. I. Part. IX. p. 437-457. — 1857. — Nous donnerons dans notre prochain numéro le Mémoire extrêmement remarquable du docteur Isaacs sur la structure du Rein. E. B.-S.

les sels d'arsenic, de mercure, d'antimoine, de cuivre, d'argent, de plomb, de fer; plusieurs acides minéraux et organiques et leurs sels, tels que les acétates, les citrates, les tartrates, etc., etc.; les baumes, le cubèbe, l'ail, la térébenthine, les asperges, etc.; enfin la quinine et la morphine, etc., etc. L'urée prise comme médicament, agit comme un puissant diurétique.

4o Suivant M. Bowman les glomérules sont à nu dans le sac formé par la capsule des corpuscules de Malpighi, et elles consistent seulement en une masse de capillaires, ce qui, suivant lui, prouve qu'elles ne servent pas à séparer les éléments complexes de l'urine, mais seulement à laisser transsuder de l'eau. Mais j'ai montré que les glomérules sont recouvertes par des cellules à noyau, ovales, sur lesquelles les réactifs agissent autrement que sur sur celles qui tapissent la paroi interne de la capsule. Il est évident, d'après ces faits, que les glomérules possèdent la structure des glandes et sont parfaitement adaptées à la séparation des principaux éléments de l'urine.

5o Contrairement à l'idée que les glomérules servent seulement à la transsudation de l'eau, on peut faire remarquer que chez les serpents, les crocodiles, les tortues, etc., les corpuscules de Malpighi abondent dans la substance corticale des reins, et, chez quelques-uns de ces animaux, dans toutes les parties de cet organe; l'urine cependant est sécrétée à demi-solide. Il ne serait pas facile de concilier ce fait avec la théorie que les corpuscules de Malpighi ne servent qu'à la transsudation de l'eau.

6o Dans le rein d'un individu qui, pendant plusieurs années avait eu la jaunisse, je me suis assuré qu'il y avait de la matière colorante de la bile dans l'intérieur de la capsule des corpuscules de Malpighi, et à l'origine des conduits urinifères. Après l'application d'une goutte d'acide nitrique, les capsules de Malpighi offrirent les changements de couleur qui se voient lorsque cet acide agit sur de la bile. Il ressort de ce fait que la matière colorante a été sécrétée par les glomérules, dans l'intérieur du corpuscule de Malpighi.

7o Depuis trois mois j'ai injecté dans l'estomac ou dans l'intestin d'animaux vivants, plusieurs matières colorantes, capables d'être absorbées et d'être portées aux reins par le sang. Je voulais m'assurer si ces matières se retrouveraient seulement dans les conduits urinifères, (auquel cas on pourrait admettre, avec M. Bowman, qu'elles ont été séparées du sang du plexus veineux, par les cellules épithéliales de ces conduits), ou si elles se retrouveraient dans les corpuscules de Malpighi aussi bien que dans les conduits urinifères, auquel cas il ne paraîtrait pas douteux que les glomérules les ont séparées du sang et qu'elles ont passé dans la cavité des corpuscules de Malpighi et ensuite dans les conduits urinifères. Pour résoudre la question, j'ai fait les expériences suivantes, sur des animaux préalablement éthérisés.

Exp. I. — J'ouvris l'abdomen d'un chien et je liai les deux uretères; puis je mis une ligature autour de l'iléum, près de son entrée dans le cœcum. Une petite ouver-

ture fut faite dans le duodénum, à environ six pouces de l'estomac, dans lequel j'injectai deux onces d'un mélange d'eau et d'indigo finement pulvérisé. Le tube de la seringue, introduit de nouveau dans l'ouverture du duodénum, j'injectai, dans le jéjunum et l'iléum, quatre onces du même mélange. La plaie abdominale fut ensuite cousue. L'animal survécut vingt-huit heures à l'opération et mourut après avoir présenté les symptômes d'empoisonnement dus à la rétention de l'urée. L'autopsie ne montra qu'une légère péritonite. De minces sections du rein firent voir les corpuscules de Malpighi d'une couleur très-foncée par suite de la présence de l'indigo. Les corpuscules et les conduits urinifères avaient des teintes variées de bleu foncé et de noir, quelques parties plus foncées que d'autres.

Exp. II.—J'opérai de la même manière sur un chat, faisant usage cette fois d'indigo désoxydé, préparé suivant la méthode des teinturiers, en y ajoutant du sulfate de fer et de l'eau de chaux. Par ce procédé, l'indigo devient très-soluble et d'une couleur jaune-clair; il absorbe l'oxygène et devient bleu à l'air. A l'autopsie on ne trouva pas trace d'indigo dans le rein, et je ne sais comment expliquer ce résultat négatif.

Exp. III. — Je répétai l'expérience sur un petit chien de faible constitution, et j'obtins le même résultat négatif, que j'attribue à l'emploi d'eau froide pour la solution, et aussi à ce que les intestins ont été trop longtemps à l'air.

Exp. IV.—J'injectai le mélange d'indigo et d'eau dans l'estomac et les intestins d'un chat féroce et très-gros. Les uretères avaient été liés. L'animal survécut trente-quatre heures. Il y avait à peine de péritonite. Les corpuscules de Malpighi et les conduits urinifères étaient d'un bleu léger, et quelques-uns d'une couleur très-foncée.

Exp. V.—Je répétai la même expérience sur un très-jeune chat, qui survécut quinze heures. Les corpuscules de Malpighi et les conduits urinifères étaient de couleur très-foncée, comme dans l'expérience précédente.

Exp. VI. — Sur un gros chat, j'enlevai le rein gauche et je liai l'uretère droit, dans l'espérance que le rein restant, en recevant plus d'indigo, aurait une couleur encore plus foncée dans ses corpuscules et ses conduits. Ce chat survécut vingt heures. A peine de péritonite. Les corpuscules et les conduits étaient d'une couleur bien plus foncée que dans l'expérience précédente. Quelques-uns étaient aussi noirs que de l'encre.

Exp. VII. — Le 28 janvier, j'injectai six onces d'un mélange d'eau et d'indigo finement pulvérisé, dans l'œsophage d'un chien. Dix-huit heures après j'en injectai encore six onces. Vingt-et-une heures plus tard il en fut injecté encore quatre onces; et trois heures après cette dernière injection, l'animal fut tué. Il est bon de dire qu'un tube en cuivre avec un robinet, avait été laissé dans l'œsophage et y avait été fixé par une ligature, de sorte que les trois injections furent faites avec facilité. L'examen du rein ne montra qu'un petit nombre de tubes et de corpuscules de Malpighi colorés. Quelques corpuscules étaient d'un vert clair, d'autres à peine foncés en couleur et un petit nombre d'une couleur plus foncée. Les tubes étaient généralement non colorés, excepté çà et là dans la portion pyramidale des reins où quelques-uns des conduits urinifères droits des reins étaient presque noirs. Peut-être aurais-je mieux réussi si j'avais fait des injections plus rapprochées l'une de l'autre.

Il résulte des faits qui précèdent, que sur sept expériences avec de l'indigo, cinq ont réussi, c'est-à-dire que cinq fois les corpuscules de Malpighi et les conduits urinifères ont été colorés par cette substance. Berzélius a trouvé dans l'indigo des matières colorantes brune, rouge et bleue. Ce fait peut expliquer les nuances de couleur que j'ai vues dans les corpuscules de Malpighi et dans les tubes urinifères. Ces organes peuvent aussi produire quelques légers changements dans la matière colorante qui les traverse. Dans quelques coupes très minces, les glomérules et le sac formé par la capsule des corpuscules semblaient être remplis de matière colorante, que l'on pouvait voir aussi le long des conduits urinifères, mais devenant de plus en plus claire, à mesure qu'on examinait ces conduits plus loin des corpuscules. Chez quelques-uns des animaux mis en expérience, l'urine dans les uretères, au-dessus des ligatures, était d'un bleu très clair.

Exp. VIII. — J'injectai une solution de ferrocyanure de potassium dans l'estomac et le duodénum d'un gros chat, et après avoir lié l'intestin au-dessus de l'endroit où je l'avais ouvert pour faire cette injection, je fis une seconde ouverture à l'intestin, à environ dix pouces de la première, et j'injectai dans le jéjunum et l'iléum une faible solution de sulfate de fer. Une seconde ligature fut appliquée de manière à empêcher la sortie du contenu de l'intestin. Les deux solutions étaient ainsi séparées l'une de l'autre par une portion d'intestin qui n'en contenait pas. Des ligatures avaient préalablement été mises sur les uretères. Cette expérience fut faite à trois heures de l'après-midi, un samedi, et l'animal fut trouvé mort le lundi suivant, de sorte que l'on ne sait pas combien de temps il a survécu. Les corpuscules de Malpighi et les tubes urinifères étaient d'un bleu foncé, montrant qu'il s'était fait du bleu de Prusse. L'urine était légèrement bleue.

Exp. IX. — J'ai injecté un mélange de bleu de Prusse et d'eau dans les intestins et l'estomac d'un chat, et j'ai trouvé les corpuscules de Malpighi et les tubes d'une couleur bleu-foncé; j'ai perdu les notes de l'expérience, mais je possède le spécimen du rein.

Exp. X. — Le 24 décembre, je liai les uretères d'un petit chien, et j'injectai une solution de garance dans l'estomac et les intestins. Ce chien fut trouvé mort le 26. Les corpuscules de Malpighi étaient d'un rouge brillant et d'une fort belle apparence. Les conduits urinifères étaient d'un rouge sombre, et quelques-uns étaient d'une couleur foncée. Des coupes minces des reins furent mises sous le microscope, où elles furent traitées par une solution de soude ou d'ammoniaque caustique, ce qui les rendit d'un rouge encore plus brillant. L'urine retenue dans les uretères au-dessus des ligatures, fut modifiée de la même manière par les mêmes réactifs.

Exp. XI.—Le 22 janvier, j'injectai une solution de garance, contenant une petite quantité de bi-carbonate de soude, dans l'estomac et l'intestin d'un chien, qui mourut six heures et demie après. Les uretères avaient été liés. Les corpuscules de Malpighi étaient d'un rouge brillant. Quelques-uns des conduits urinifères étaient simplement d'une couleur plus foncée, d'autres d'une couleur rouge sombre. L'urine, traitée par le carbonate de soude et aussi par l'eau ammoniacale, devint rouge.

Exp. XII. — J'injectai une infusion de bois du Brésil (*Cæsalpinia Crista*), dans l'estomac et l'intestin d'un chien, après avoir préalablement lié les uretères. Seize heures après l'opération, on trouva les corpuscules de Malpighi d'un rouge brillant et les conduits urinifères d'une teinte foncée. La matière colorante rouge du bois du Brésil est très-sensible à l'action des alcalis, et il fut facile, en conséquence, de se convaincre de la présence de cette matière dans les corpuscules de Malpighi, à l'aide d'une solution d'ammoniaque ou de soude : ces corpuscules devinrent pourpres. Les conduits urinifères ne subirent ce changement de couleur qu'à un très-faible degré, et beaucoup d'entre eux ne présentèrent aucun changement.

Exp. XIII.—Le 24 décembre à midi, je liai les uretères d'un gros chien et j'injectai une solution de cochenille dans l'estomac et dans l'intestin; cet animal était encore vivant à 5 heures de l'après-midi, le même jour, et on le trouva mort le 26 au matin. Les corpuscules de Malpighi étaient très rouges; quelques-uns des tubes urinifères étaient d'un rouge sombre et un petit nombre d'entre eux presque noirs.

Exp. XIV.—Le même jour à 3 heures de l'après-midi, je liai les uretères d'une chatte et j'injectai un mélange de carmin et d'eau dans l'estomac et dans l'intestin. Elle était vivante encore 2 heures après, mais on la trouva morte le 26. Les corpuscules de Malpighi et les conduits urinifères avaient la même apparence que dans l'expérience précédente.

Exp. XV. — J'injectai dans l'œsophage d'un chien douze onces d'un mélange consistant en deux drachmes de cochenille pulvérisée, mêlée dans un mortier avec un demi-drachme de bicarbonate de soude, avec une once de glycérine et ensuite onze onces d'eau. Trois heures après l'animal fut tué. L'aspect de minces coupes du rein au microscope était extrêmement beau. Les corpuscules de Malpighi étaient distendus et de couleur pourpre ou rouge-pourpre. Quelques-uns des conduits urinifères étaient d'un rouge-clair; d'autres, incolores. L'addition d'une goutte d'une solution d'ammoniaque fit passer toutes ces parties à un rouge intense.

Exp. XVI — J'injectai dans l'œsophage d'un chat trois onces d'un semblable mélange de cochenille et trois onces d'une infusion de garance. Trois heures après le chat fut tué. Les corpuscules de Malpighi et les conduits urinifères étaient de la même couleur, mais moins intense que chez le chien dans l'expérience précédente. L'ammoniaque produisit le même effet que dans cette expérience.

Exp. XVII.—Le 20 janvier, je liai les uretères d'un chat et j'injectai une infusion de bois de Campêche dans l'estomac et l'intestin, après avoir fixé une ligature sur la partie supérieure du rectum. Ce chat vivait encore 6 heures après et fut trouvé mort le lendemain matin. Il n'y avait pas de péritonite ni de signe d'inflammation ou de congestion, excepté sur un point, immédiatement au-dessous de la ligature du rectum. Des coupes minces du rein montrèrent que les corpuscules de Malpighi étaient très rouges. Une solution de sulfate de fer rendit ces corpuscules et les tubes urinifères noirâtres. L'urine devint très peu noirâtre sous l'inflence de ce sel.

Exp. XVIII. — Le 30 janvier à une heure et demie, je mis deux ligatures, l'une sur le duodénum et l'autre sur le milieu du jéjunum d'un chat. Dans la portion d'intestin comprise entre les ligatures, j'injectai une infusion de bois de Campêche. Au-dessous de la ligature inférieure, j'injectai une faible solution de sulfate de fer, après avoir mis une ligature sur l'iléum, immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cœcale.

Ce chat mourut à 8 heures du soir, le même jour. Les corpuscules de Malpighi étaient d'un rouge-foncé et très distendus; les tubes urinifères étaient d'une couleur bleuâtre. Ni les uns, ni les autres ne furent modifiés sous l'influence d'une solution de sulfate de fer. Cette expérience n'était pas satisfaisante, ce qui peut être attribué au fait qu'une trop grande quantité de solution fut injectée et que l'intestin trop distendu n'a pas permis à l'absorption de se faire complétement.

Exp. XIX.—Le 2 février, à 6 heures du soir, j'injectai six onces d'un mélange de safran et d'eau dans l'œsophage d'une chatte. Je fis plusieurs autres injections semblables, et le 4, je la tuai. Je ne pus trouver aucune trace de la matière colorante ni dans le rein, ni dans l'urine même à l'aide de réactifs.

Exp. XX.—Le 4 février, j'injectai, à plusieurs reprises, une infusion de bois de Campêche, de garance et de bois de Brésil, dans l'œsophage d'une chatte. Quatre heures après, je la tuai. Les corpuscules de Malpighi étaient d'un rouge-pourpre léger. L'application de l'ammoniaque, sur les coupes examinées au microscope, rendit la couleur plus intense. La vessie était remplie d'urine de couleur rosée, qui rougit fortement quand on la traita par l'ammoniaque ou par la soude caustique.

Exp. XXI.—Je me procurai quelques baies de Perse ou d'Avignon, baies qui sont très souvent employées par les teinturiers pour teindre les étoffes en jaune. En expérimentant avec cette substance, je trouvai qu'elle contenait une matière colorante jaune semblable à celle de la bile, en ce que, traitée par de l'acide nitrique, elle montrait alternativement les mêmes couleurs que la bile. Après m'être assuré aussi que la matière colorante de safran espagnol offrait une teinte verte passagère quand on le traitait par de l'acide nitrique, j'injectai 8 onces d'une infusion de parties égales de safran espagnol et de baies de Perse, dans l'œsophage d'un chien, et je fis une semblable injection à quatre reprises d'heure en heure, après quoi le chien fut sacrifié. Les corpuscules de Malpighi et les conduits urinifères étaient de couleur jaune. En traitant par une petite quantité d'acide nitrique dilué des coupes minces de rein, sous le microscope, je vis les mêmes couleurs changeantes que j'avais vues en jetant une goutte de cet acide dans un mélange d'infusions de baies de Perse et de safran, sur une assiette blanche.

Si maintenant nous examinons les résultats des expériences rapportées jusqu'ici, nous voyons que les diverses matières colorantes employées ont été retrouvées à la fois dans les corpuscules de Malpighi et dans les conduits urinifères, au moyen du microscope et à l'aide de réactifs chimiques. L'indigo a été trouvé cinq fois, la garance, la cochenille et le bleu de Prusse, chacun deux fois. Du carmin, le mélange de baies de Perse et de safran, les bois de Campêche et du Brésil ont été essayés une fois chacun, et ont tous été retrouvés dans le rein, et il en a été ainsi d'un mélange de bois de Campêche, de bois du Brésil et de garance, et aussi d'un mélange de garance et de cochenille.

Je puis déclarer que dans aucune de mes expériences, avec les matières colorantes, je n'en ai trouvé dans le sang du plexus veineux des reins.

Je passe maintenant à d'autres expériences.

Exp. XXII. — Le 20 décembre, j'injectai dans l'estomac et l'intestin d'un chat, un mélange de charbon animal et d'eau, après avoir lié les uretères. L'animal survécut vingt heures. Les corpuscules de Malpighi et les tubes urinifères étaient d'une couleur très foncée, et beaucoup même d'un noir intense.

Exp. XXIII. — Le 2 février, à 4 heures et demie du soir, j'injectai six onces d'un mélange de noir de fumée et d'eau dans l'œsophage d'un chat. A 10 heures du soir, je fis une semblable injection, et le lendemain à 1 heure et à 3 heures de l'après-midi, L'animal fut tué deux heures après. Les corpuscules de Malpighi et les tubes urinifères étaient à des degrés divers de noirceur, quelques-uns d'un noir intense.

Exp. XXIV. — Le 2 février, j'injectai dans l'œsophage d'un chat un mélange d'environ huit onces de charbon animal et d'eau. Par erreur l'animal fut tué environ une heure après. Les tubes urinifères dans la totalité du rein étaient très foncés en couleur et quelques-uns d'un noir intense. Beaucoup de corpuscules de Malpighi étaient foncés en couleur, mais généralement ils ne l'étaient pas autant que les tubes.

Exp. XXV et XXVI.—Le 3 février, j'injectai dans l'œsophage de deux chats un mélange de charbon animal et d'eau; je refis l'injection plusieurs fois pendant trois heures, et je les tuai. Dans ces deux chats les corpuscules de Malpighi et les tubes urinifères présentaient diverses nuances de noir, et quelques-uns étaient d'un noir foncé.

J'aurais dû faire observer, précédemment, que, dans quelques corpuscules de Malpighi, les diverses matières colorantes se trouvaient parfois dans le centre du corpuscule, un intervalle clair séparant la portion colorée de la surface interne de la capsule : ce qui montre que la matière colorante n'était pas encore sortie des glomérules. Dans d'autres cas, la portion centrale correspondant aux glomérules était à peine colorée, tandis qu'il y avait une couche d'une couleur très marquée entre le centre et la capsule du corpuscule.

Les expériences mentionnées jusqu'ici montrent d'une manière évidente que les glomérules, dans les corpuscules de Malpighi, peuvent séparer et effectivement séparent du sang les matières colorantes qui ont été absorbées dans l'estomac et l'intestin et portées aux reins par la circulation.

Les expériences qui suivent jettent une nouvelle lumière sur la question.

Exp. XXVII. — Le 19 janvier, je liai le canal cholédoque sur un gros chat, dans le but de faire accumuler les éléments de la bile dans le sang, et de faire entrer, par absorption, dans ce liquide, la bile déjà sécrétée. J'espérais retrouver ce produit de sécrétion dans les conduits urinifères ou dans les corpuscules de Malpighi. Ce chat survécut vingt-sept heures, et parut souffrir fort peu de l'opération. En enlevant la peau, je remarquai que sa surface interne, dans plusieurs points, était d'un jaune brillant. Le canal cholédoque était en partie ulcéré, de façon à permettre l'écoulement de quelques gouttes de bile. Il n'y avait qu'une très légère péritonite. Sur de minces coupes de rein, on vit que les corpuscules de Malpighi étaient d'un jaune clair. Il n'y avait rien de remarquable dans les conduits urinifères. Par l'addition d'une goutte d'acide nitrique à la préparation microscopique, on fit paraître successivement les teintes bleue, verte et violette, dans les corpuscules de Malpighi. Les

mêmes teintes se montrèrent, mais moins clairement, dans les conduits. Elles se montrèrent aussi dans l'urine. Il n'y a guère lieu de douter, conséquemment, de la présence de matière biliaire dans les corpuscules de Malpighi, et dans les tubes urinifères.

Exp. XXVIII. — Je répétai l'expérience précédente sur un gros chien, et, de plus, je lui liai les uretères. Cet animal survécut quarante-huit heures. Les corpuscules de Malpighi étaient un peu congestionnés, et d'un jaune rougeâtre. Je fus très désappointé en constatant l'absence de la bile dans toutes les parties des reins et dans l'urine, bien que j'employasse avec soin et persistance tous les réactifs connus de la bile. Je fis alors, à l'aide des mêmes réactifs, l'examen de la bile contenue dans la vésicule biliaire de ce chien, et, à mon grand étonnement, je ne pus réussir à y produire les effets spéciaux ordinaires, soit avec l'acide nitrique, soit avec l'acide sulfurique et le sucre, soit enfin avec les autres réactifs usuels de la bile, même après des expériences multipliées et faites avec soin. Je ne sais à quoi attribuer ce résultat.

J'ai longtemps désiré obtenir les reins de personnes ayant rendu fréquemment de petits calculs d'acide lithique, ou dont l'urine avait eu, constamment ou ordinairement, des dépôts de cristaux d'acide lithique ou de lithate d'ammoniaque. Il semblait raisonnable de supposer que, par plusieurs examens microscopiques de reins de ces personnes, cet acide, ou peut-être même ses combinaisons pourraient être reconnus. Si on les trouvait dans les tubes seulement, leur présence pourrait être expliquée par la théorie de M. Bowman, en admettant qu'ils ont été séparés du sang du plexus veineux, qui entoure les tubes, par les cellules épithéliales de ceux-ci. D'un autre côté, si on les trouvait dans les glomérules et dans la cavité des corpuscules de Malpighi, il serait évident qu'ils ont été sécrétés dans ces corpuscules. Mon ami le docteur F.-U. Johnston fils m'a fourni, il y a quelques jours, les reins d'un enfant de trois mois, reins dont les calices contenaient plusieurs très petits calculs d'acide lithique. Sur des coupes minces du rein on vit que les corpuscules de Malpighi étaient de couleur jaune. Quelques parties des glomérules étaient d'une couleur bien plus foncée que les autres et paraissaient contenir des masses rouge-jaunâtre. J'essayai, à l'aide de différents grossissements, de m'assurer si ces masses de couleur foncée étaient cristallines, ou avaient, au moins, une orme déterminée : mais je ne pus réussir, malgré de nombreux essais, à résoudre la question. Il n'y avait rien de remarquable dans les conduits urinifères. Je versai une très petite quantité d'acide nitrique dilué sur de minces sections du rein et je chauffai la préparation à l'aide d'une lampe à esprit-de-vin ; puis, je l'exposai à la vapeur de l'ammoniaque, après quoi je chauffai encore et, enfin, je fis l'examen microscopique. Les corpuscules de Malpighi étaient devenus d'un rouge intense et quelques-uns d'une belle couleur pourpre. J'essayai à plusieurs reprises ces réactifs et toujours j'obtins le même résultat. En général, les tubes ne furent pas tout d'abord

affectés; mais, après une nouvelle application des réactifs, nombre d'entre eux prirent une teinte rouge ou d'un rouge-pourpre. Par comparaison, je soumis aux mêmes épreuves de minces coupes d'un rein de chat et d'un rein de mouton, et je vis les corpuscules de Malpighi ou devenir d'un bleu sale ou perdre leur couleur normale et blanchir complétement. Je fis des coupes plus fines du rein d'enfant, et en les chauffant légèrement avec de l'eau et un peu d'acide nitrique, il y eut de l'effervescence exactement comme quand de l'acide lithique est chauffé légèrement après avoir été traité par de l'acide nitrique. J'exposai alors la préparation à la vapeur de l'ammoniaque, ou bien je versai sur elle quelques gouttes de cet alcali ; puis je chauffai, et il se produisit une couleur pourpre ou rouge-pourpre. Conclurons-nous de là qu'il s'est fait du purpurate d'ammoniaque et que s'il en est ainsi, comme il y avait de l'acide lithique dans les corpuscules de Malpighi, ceux-ci séparent cet acide du sang ? Je me bornerai à présent à mentionner les faits et à dire que j'ai la conviction que des recherches nouvelles, dans la direction de celles dont les résultats viennent d'être rapportés, décideront la question.

Sur un individu mort d'anévrisme de l'aorte et dont l'urine avait laissé déposer du lithate d'ammoniaque en très grande quantité pendant quelques jours avant la mort, j'examinai les reins et je trouvai les corpuscules de Malpighi très congestionnés et d'une couleur rouge sombre. J'injectai alors une solution d'un demi-drachme d'acide nitrique dans deux onces d'eau, dans l'artère de l'autre rein. Le lendemain j'examinai au microscope de minces coupes de ce rein, mais je ne trouvai aucun dépôt ni dans les tubes ni dans les corpuscules de Malpighi. Je traitai une de ces coupes par de l'acide nitrique dilué, et je la chauffai à la lampe à esprit-de-vin ; puis je l'exposai à la vapeur de l'ammoniaque. Les tubes et les corpuscules de Malpighi devinrent rougeâtres et rouge pourpre. Je fis des essais comparatifs avec de minces coupes de reins de chat, et le résultat fut que la couleur de ces coupes fut détruite.

J'ai fait aussi quelques expériences pour trouver l'effet des diurétiques puissants, sur les parties sécrétoires des reins. Voici le résultat de ces recherches.

Exp. XXIX. — Le 29 janvier, j'injectai, dans l'intestin grêle d'un chat, une once de nitrate de potasse en dissolution dans trois onces d'eau ; des ligatures furent appliquées comme dans les précédentes expériences. Cet animal survécut trente-six [illegible]ures. La membrane muqueuse de l'intestin était très enflammée. Les corpuscules Malpighi étaient très rouges et très congestionnés ; nombre d'entre eux étaient [illegible]rés. Le plexus intertubulaire était très congestionné. La membrane muqueuse de la [illegible]ie était pâle.

E[illegible]XX. — Le 21 janvier, j'injectai, dans l'œsophage d'un chat, une demi-once [illegible]nture de cantharides, mêlée à trois onces d'eau. Cet animal vécut 18 heures.

Il n'y avait pas eu de symptômes d'excitation des organes génito-urinaires. Les corpuscules de Malpighi étaient d'un rouge intense, et quelques-uns avaient éclaté. Le plexus veineux était très congestionné. Il n'y avait pas d'inflammation de l'estomac ou des intestins ; au contraire, leur tunique muqueuse était pâle, mais celle de la vessie était enflammée.

Exp. XXXI. — J'injectai, dans le duodénum d'une chatte, six grains de phosphore, dans trois onces d'huile d'olive. Après avoir placé une ligature au-dessus de l'ouverture faite à l'intestin, et une autre sur l'iléum, immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Une heure après, il y eut une grande fréquence de la respiration et de la circulation, par paroxysme des efforts pour mordre, et les membres furent déjetés avec force dans diverses directions, de la façon la plus féroce ; par degrés il survint une grande prostration, la connaissance se perdit et les pupilles se dilatèrent. Elle mourut trois heures et demie après l'injection ; la muqueuse de l'estomac et des intestins était très pâle ; les corpuscules de Malpighi étaient très congestionnés, et quelques-uns s'étaient rompus ; le plexus intertubulaire était très congestionné. Toutes ces parties étaient d'une très brillante couleur rouge, et à un tel degré, qu'un de mes amis a déclaré que la préparation microscopique *semblait être en flammes*. Le rein avait une forte odeur de phosphore.

Exp. XXXII. — Le 30 janvier, j'injectai, dans l'intestin grêle d'un chat, un grain et demi de phosphore dissous dans une once et demie d'huile d'olive. Cet animal survécut quinze heures. Les corpuscules de Malpighi et le plexus veineux étaient très rouges et très congestionnés, mais pas autant que chez l'animal de la précédente expérience. La vessie était légèrement congestionnée. Chez ces deux animaux, empoisonnés par le phosphore, il n'y eut aucun symptôme d'excitation des organes génitaux.

Exp. XXXIII. — Le 2 février, à 6 heures et demie du soir, j'injectai, dans l'œsophage d'une chatte, une émulsion d'une once d'essence de térébenthine, battue avec un œuf et trois onces d'eau chaude. Quatre heures après, elle était dans un état de grande prostration, et, le lendemain matin, on la trouva morte. Il n'y avait pas d'inflammation de l'estomac ni des intestins ; la vessie était pâle et contenait de l'urine qui avait l'odeur de la térébenthine. Les reins étaient très congestionnés ; les corpuscules de Malpighi étaient remplis de sang et d'un rouge violet, ou plutôt de couleur pourpre. Nombre d'entre eux, de même que les petites branches artérielles, avec lesquelles ils sont en rapport, étaient rompus. Il y avait aussi une forte congestion du plexus veineux.

Les précédentes expériences montrent l'influence que les diurétiques très énergiques exercent sur les corpuscules de Malpighi et sur le plexus veineux.

Avant de passer à l'exposé d'autres expériences, nous croyons devoi donner le sommaire des faits établis jusqu'ici, à l'égard de la fonction d' glomérules.

1° Ces organes microscopiques ne servent pas seulement à séparer au du sang, car il y en a dans toute la masse des reins, chez des anima dont l'urine est à demi solide.

2° Ces éléments de l'urine existent déjà formés dans le sang.

3° Ces éléments passent nécessairement par l'artère rénale dont les ramifications dans les corpuscules de Malpighi constituent les glomérules.

4° Nous avons montré que les glomérules sont recouvertes de cellules spéciales, ovales, à noyau. C'est là une structure glandulaire qui semble bien adaptée à la sécrétion des éléments de l'urine.

5° L'action des diurétiques sur les glomérules.

6° La séparation de plusieurs substances colorantes par ces glomérules, ainsi que le prouvent nos expériences.

7° L'existence de la matière colorante de la bile dans les glomérules et dans la cavité des corpuscules de Malpighi.

8° Les faits relatifs à la présence de l'alcide lithique dans les glomérules, et surtout ceux concernant l'action des réactifs.

De ces diverses particularités, il semble que nous ayons le droit de conclure que les glomérules séparent de l'urine la plupart des principes immédiats de l'urine.

Nous ajoutons que tout élément de l'urine qui n'est pas sécrété par les glomérules est probablement sécrété par la couche épithéliale des tubes urinifères, comme on le croit généralement. Ceci peut avoir lieu aussi pour certaines substances étrangères, qui ont été introduites dans la circulation et que les glomérules ne sont pas capables de sécréter. Il est possible aussi que certains principes constituants de l'urine soient séparés du sang par les glomérules et par les conduits urinifères. Cependant tous les faits relatés dans ce mémoire conduisent à la conclusion que c'est au corpuscule de Malpighi que nous devons attribuer la plus grande part dans la sécrétion de l'urine.

J'ajouterai ici quelques faits intéressants que j'ai observés dans le cours de mes expériences. Le ferrocyanure de potassium ou bleu de Prusse et l'indigo sont, tous deux, des substances insolubles qui sont seulement tenues en suspension dans l'eau. Cependant comme elles ont été absorbées, nous devons supposer ou qu'elles sont devenues solubles par l'influence de quelque substance rencontrée dans l'intestin, ou que, contrairement à l'opinion généralement admise, il n'est pas nécessaire qu'une substance soit dissoute pour être absorbée et ensuite séparée du sang par le rein. Comme je m'étais assuré que du charbon animal, substance absolument insoluble, pouvait être retrouvée non-seulement dans les reins, mais aussi dans les cellules hépatiques et dans les petits vaisseaux de la rate, je me déterminai faire quelques recherches avec d'autres substances bien connues comme [illegible]lubles.

XXXIV. — Le 26 décembre, j'extirpai le rein gauche d'un chat, et je plaç[illegible]e ligature sur l'uretère droit. J'injectai ensuite dans l'estomac et dans l'intestin [illegible]lange de bismuth métallique très finement pulvérisé, faisant usage de

ligatures, comme dans les expériences précédentes. Le chat mourut seize heures après l'opération. Les corpuscules de Malpighi et les tubes urinifères étaient d'un gris clair ou d'un gris d'acier, ressemblant à de la poudre impalpable de bismuth métallique. Je n'ai pas employé de réactifs chimiques pour m'assurer de la présence de ce métal dans le rein.

Exp. XXXV. — Je fis réduire en poudre fine, avec du sulfate de potasse, des feuilles d'or. Le sel fut enlevé par de l'eau, et l'or, finement pulvérisé, fut alors agité avec de l'eau, dans une fiole, puis le tout fut versé dans l'intestin d'un chien, par un tube placé dans une ouverture faite au duodénum. En même temps, on enleva le rein gauche et l'on mit une ligature autour de l'uretère droit. Le chien survécut vingt-quatre heures. Il y avait une péritonite considérable, avec effusion de pus et de lymphe coagulable. Il y avait aussi un peu d'inflammation de la membrane muqueuse du petit intestin, et une hémorrhagie dans l'iléum. Les corpuscules de Malpighi étaient de couleur jaune, et les conduits urinifères un peu obscurs; le microscope ne me donna pas la certitude qu'il y avait de l'or dans les reins; l'incinération de ces organes et du foie me donna aussi un résultat négatif (1).

CONCLUSIONS.

Je crois avoir positivement établi, par de nombreuses expériences sur des animaux, par des observations répétées et faites avec soin, au microscope, et aussi par des réactions chimiques :

1° Que nombre de matières colorantes sont séparées du sang par les corpuscules de Malpighi ;

2° Que la matière colorante de la bile est aussi séparée du sang par ces corpuscules ;

3° Qu'il est très probable que l'acide lithique est aussi sécrété par eux ;

4° Que les diurétiques énergiques déterminent une congestion considérable dans les reins.

Conclusion générale. Les corpuscules de Malpighi, ou plus exactement les glomérules sont les principales parties sécrétoires des reins.

(1) L'auteur rapporte encore quatre expériences, dans lesquelles il a employé de l'or, du cuivre et de l'antimoine, sans pouvoir s'assurer que ces métaux avaient été absorbés et portés aux reins. Il mentionne aussi, sommairement, les résultats de quelques expériences d'un très habile anatomiste de New-York, le Dr J.-S. Gouley, qui l'a aidé dans presque toutes ses recherches. Les expériences du Dr Gouley ont co[…]sisté à lier l'aorte, entre sa bifurcation et l'origine des artères rénales, sur des ch[…] et des chiens, et leur résultat principal a été que les corpuscules de Malpighi ét[…]t énormément détendus par le sang (à tel point qu'il était possible de les voir à l'[…] nu sur des coupes très minces), et que tous les éléments vasculaires des rein[…]aient extrêmement faciles à voir.

Cause de la coagulation du sang,

PAR LE DOCTEUR B. W. RICHARDSON.

(Conclusions de l'ouvrage intitulé : *The cause of the coagulation of the blood*, being the Astley Cooper Prize Essay for 1856; etc. — London, 1858.) (1).

L'ensemble de cet essai peut se résumer dans les propositions suivantes, dont deux sont fondamentales et les autres de moindre importance :

I. *Première proposition fondamentale.* Dans l'acte de la coagulation, ce qu'il y a de primitif et d'essentiel consiste dans le dégagement d'un principe volatil du sang.

(Ceci se prouve par les expériences mentionnées ci-dessus, qui montrent que la coagulation est *empêchée* par l'exclusion de l'air ou d'autres gaz, par le froid, et par le froid et la compression, et qu'elle est *retardée* par le mouvement du sang dans un circuit clos et par l'addition de fluides denses. D'un autre côté, d'autres expériences ont montré que l'exposition du sang au vide, à l'air ou dans d'autres gaz, et que le mouvement et une élévation de température pendant cette exposition, sont des conditions qui, isolément ou ensemble, *activent* la coagulation.

Ces conditions sont toutes en harmonie, en parfait accord, avec l'idée du dégagement d'un agent volatil ; au contraire, ces conditions, en présence de toutes les autres opinions, sont sans connexité et même contradictoires.

La preuve devient plus convaincante encore par cette expérience qui consiste à faire passer de la vapeur de sang dans du sang, expérience pendant laquelle la coagulation se suspend.)

II. *Seconde proposition fondamentale.* Le principe volatil, dont le dégagement permet au sang de se coaguler, est l'*ammoniaque*, en combinaisons différentes, peut-être, dans les différentes classes d'animaux, mais remplissant le même rôle chez toutes.

(Cette proposition est fondée sur deux séries d'expériences : d'abord sur celles qui ont montré que l'ammoniaque peut être obtenue de la vapeur du sang ; et en second lieu sur les effets de l'addition de l'ammoniaque à du sang frais. De plus, et dans la même voie, cette proposition se prouve par les expériences qui consistent à redissoudre le caillot ou la fibrine coagulée dans des solutions ammoniacales, et à reproduire la coagulation en éliminant l'ammoniaque.

Enfin, cette proposition se vérifie par les expériences qui montrent que dans du sang maintenu temporairement fluide par de l'ammoniaque en

(1) Nous analyserons cet admirable ouvrage dans notre prochain numéro. E.-B.-S.

excès, la coagulation est favorisée ou retardée par les mêmes agents physiques qui favorisent ou retardent la coagulation du sang normal.)

Les propositions secondaires qui découlent des précédentes sont que :

a. Comme résultat du dégagement du dissolvant volatil que le sang frais contenait, en sortant des vaisseaux, la fibrine, qui avait été maintenue en solution dans le sérum par suite de l'alcalinité que lui donnait l'ammoniaque, passe de l'état liquide à l'état solide ; ses particules, se réunissant, constituent avec les globules du sang et le sérum, dans la coagulation ordinaire, le caillot rouge, et la séparation du sérum qui a lieu ensuite, est due à la contraction de la fibrine, par la continuation de l'attraction réciproque de ses particules.

b. Dans les cas où le sang se coagule avec sa fibrine, en partie ou en totalité séparée des globules rouges, cet effet dépend soit de ce qu'il y a un excès de fibrine, ou de ce que la coagulation est lente (résultat d'un lent dégagement du dissolvant), ou de ce que la chute des globules rouges est rapide, ou enfin de ce que ces causes coexistent. Les particules de fibrine se réunissent en masses qui montent à la surface du liquide.

c. L'imparfaite coagulabilité du sang, dans les conditions anormales spécifiées dans cet essai, est due, suivant le cas, soit à une absence complète de fibrine, soit à un dégagement lent ou à un excès de son dissolvant.

Sur l'emploi de l'acide carbonique comme moyen de produire l'accouchement artificiel,

PAR LE DOCTEUR HENRI DOR (1).

On se préoccupe tant depuis quelques années de l'acide carbonique et de ses rapports avec l'organisme humain, au point de vue de la physiologie et de la pathologie, que nous croyons que quelques mots sur l'application que l'on a fait de ce gaz comme excitateur du système musculaire, ne seront point inopportuns.

On doit à la physiologie moderne et à M. Brown-Séquard, en particulier, d'avoir démontré l'action sur l'économie de l'acide carbonique renfermé dans le sang. Partant de l'observation de faits nombreux et d'expériences variées et fréquemment répétées, il démontra que l'acide carbo-

(1) Cette note est en partie traduite, en partie résumée, par M. Dor lui-même, de son intéressante *Dissertation Inaugurale* intitulée : *Die Kohlensæure als Mittel zur künstlichen Anleitung der Frühgeburt.* Würzburg, 1857.

nique est la cause de contractions musculaires dans nombre d'organes, à l'état normal et dans plusieurs états morbides, ou après la mort. Laissons de côté toutes les autres propriétés de ce gaz, et occupons-nous exclusivement de son influence sur certains tissus contractiles.

Les observations de M. Brown-Séquard furent publiés dans les mémoires de la Société de Biologie, en 1849 et 1850, puis dans son ouvrage intitulé : *Experimental researches applied to physiology and pathology*, 1859, page 117. C'est dans ce dernier ouvrage, que, dans une note adressée au professeur Carpenter, nous lisons ce qui suit : « Je prouverai dans la suite que pour l'utérus, de même que pour tout autre tissu contracté, il n'existe pas d'action spontanée. L'utérus, pendant la grossesse, devient chaque jour plus irritable, et, lorsque son irritabilité a atteint un très haut degré, la faible excitation résultant de la présence de l'acide carbonique dans le sang suffit pour occasionner des contractions dans cet organe, qui, lorsqu'une fois elles ont commencé, deviennent toujours plus fortes, grâce à des actions réflexes, » etc., etc.

Scanzoni, professeur à l'université de Würzburg, ne tarda pas, lorsque la découverte de M. Brown-Séquard vint à sa connaissance, à comprendre qu'elle pourrait devenir très importante dans la pratique des accouchements ; aussi proposa-t-il bientôt d'employer l'acide carbonique au lieu de l'ergot de seigle dans le cas d'inertie de l'utérus. Le résultat ayant complétement répondu à son attente, il essaya de provoquer par ce moyenlment prématuré.

En 1857, nous avons réuni dans notre thèse inaugurale toutes les observations connues jusqu'alors sur ce sujet, et nous avons décrit, avec tous les détails nécessaires, deux cas dans lesquels nous fûmes chargés nous-même d'appliquer l'acide carbonique, dans l'un des cas pour combattre l'inertie de l'utérus, et dans l'autre pour provoquer l'accouchement prématuré. Nous ne pouvons pas ici entrer dans de pareils détails. Il nous suffira d'indiquer que l'acide carbonique a été appliqué sous forme de douches locales, au moyen d'un petit appareil très simple, composé d'un flacon à trois tubulures, dans lequel on faisait se développer l'acide (avec de la craie et de l'acide hydrochlorique très dilué), d'un autre flacon laveur au travers duquel se dégageait le gaz et, enfin, d'un tube en caoutchouc terminé par une canule utérine, adaptée dans un bouchon de liége fermant hermétiquement l'orifice d'un spéculum en verre opale.

L'action du gaz fut dans plusieurs cas aussi prompte qu'évidente. Le succès fut complet dans les deux seuls cas d'inertie de l'utérus, dans lesquels ce moyen a été essayé. Deux accouchements prématurés, l'un de Scanzoni (*Wiener Wochenschrift*, 15 mærz 1856), et l'autre de M. Simpson (*Edinburgh Monthly Journal*. July 1856), ont parfaitement réussi au moyen

de l'acide carbonique seul. Dans les autres cas (tant de M. Scanzoni (1) que de MM. C. et G. Braun (2) à Vienne), l'action de ce gaz ne fut pas assez puissante pour mener l'accouchement à bonne fin, mais, dans tous ces cas, il provoqua des contractions très manifestes et contribua, dans toutes, pour beaucoup, aux résultats obtenus par d'autres moyens. On voit par ce que nous venons de dire que cette méthode ne réussit point dans tous les cas; mais, à part peut-être, le percement des membranes de l'œuf, aucune des méthodes proposées jusqu'aujourd'hui pour l'accouchement prématuré, ne peut prétendre à des résultats certains et sur presque toutes ces méthodes l'acide carbonique, du moins aura l'avantage de sa parfaite innocuité.

Les faits jusqu'ici ne sont pas assez nombreux pour que l'on puisse en tirer des conclusions définitives; mais ce qu'il y a de sûr, c'est que l'application de l'acide carbonique est capable de produire les mêmes effets que le tamponnement du vagin de Scholler, la dilatation du col, au moyen de l'éponge préparée d'après Brünninghausen et Kluge, l'introduction d'une canule, d'après Simpson ou Hopkins et Meissner, les douches de Kiwisch, les injections de Cohn, le colpeurynter de Braun ou la titillation des nerfs de la glande mammaire comme l'avait proposé M. Scanzoni.

Enfin les résultats obtenus jusqu'ici peuvent en faire espérer de nouveaux, et nous croyons, en terminant cette courte analyse, devoir recommander aux accoucheurs comme un précieux excitateur des contractions de l'utérus un moyen si simple, si peu dispendieux et d'un emploi si facile. Nous engageons donc ceux de nos collègues qui auraient l'occasion d'en faire usage, soit dans les cas d'inertie utérine, soit pour provoquer l'accouchement, soit peut-être aussi pour arrêter des hémorrhagies utérines, à bien vouloir publier leurs observations et leurs résultats, afin qu'il soit permis de porter un jugement définitif sur la valeur de cette méthode.

(1) Voir notre thèse inaugurale.

(2) *Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde*, 23 Mai 1856; et *Froriep's Notizen*, IV. Band, Nr. 24. Voyez aussi *Canstatt's Jahresberichte* für 1856.

IV.

EXTRAITS DE JOURNAUX.

Sur la fermentation alcoolique.

PAR M. MARCELLIN BERTHELOT.

(*Annales de Chimie et de Physique*. 3e série. Vol. L. 1857.

(Les recherches si importantes de l'auteur sur les analogies entre les sucres et diverses autres substances et sur leur fermentation alcoolique, intéressent non-seulement les chimistes, mais aussi les physiologistes. Nous regrettons de ne pouvoir consacrer plus d'espace à l'exposé des résultats que M. Berthelot a obtenus. Nous sommes forcés de nous borner aux extraits suivants :)

On a réuni dans un groupe commun, et désigné sous le nom générique de *sucres*, tous les corps susceptibles d'éprouver la fermentation alcoolique. Le sucre de canne est le type de ce groupe, dont il constitue le terme le plus anciennement connu ; auprès de lui sont venus se classer le sucre de raisin ou glucose, le sucre de canne interverti par les acides, le sucre de lait qui ne devient fermentescible qu'après avoir subi cette même action des acides, enfin, tout récemment, le mélitose.

Tous ces corps, soumis à l'action de la levûre de bière, sont aptes à produire de l'alcool et de l'acide carbonique ; dans d'autres conditions, ils fermentent avec génération d'acide lactique ou d'acide butyrique. Tous sont neutres et représentés dans leur composition par du carbone et de l'eau ; tous, enfin, jouissent de certaines propriétés générales, telles que celle de s'unir aux bases énergiques, de se détruire avec une grande facilité sous l'influence de la chaleur et sous l'influence des réactifs.

Dans le cours de mes recherches sur la synthèse des corps gras neutres, j'ai été conduit à rapprocher des sucres proprement dits un grand nombre d'autres substances qu'en éloignait jusqu'ici l'absence de fermentation au contact de la levûre. La glycérine, la mannite, la dulcine, etc., et les sucres eux-mêmes, jouissent en effet de propriétés communes d'une extrême importance : ces corps s'unissent aux acides et forment des combinaisons neutres analogues aux corps gras par tous leurs caractères ; ce sont de véritables alcools polyatomiques. Neutres comme les sucres véritables, douées d'un goût, d'une solubilité semblables, la glycérine, la mannite, etc., s'unissent, de même que les sucres, avec les bases puissantes, en

sont transformées d'une manière analogue par les agents chimiques ; elles ont d'ailleurs à peu près la même composition centésimale que les sucres proprement dits, et se représentent par des formules du même ordre, dont le carbone est un multiple de 6. Seulement, tandis que les sucres renferment l'hydrogène et l'oxygène dans les proportions convenables pour former de l'eau, la glycérine, la mannite, etc., contiennent un excès d'hydrogène, différence qui correspond à une plus grande stabilité.

Ces analogies m'ont conduit à chercher s'il ne serait pas possible de faire éprouver à la glycérine, à la mannite, etc., les mêmes phénomènes de fermentation que manifestent les sucres proprement dits, et, principalement, de provoquer, dans tous ces corps, la fermentation alcoolique.

J'ai, en effet, réussi à faire fermenter directement la glycérine, la mannite, la dulcine et la sorbine avec production d'alcool et d'acide carbonique. Cette fermentation s'accompagne, en général, d'un dégagement d'hydrogène, ce qui es tune conséquence de la composition des corps fermentescibles. La formation de l'alcool ainsi provoquée n'est point en général précédée par la transformation préalable de la mannite, de la glycérine, etc., en sucre proprement dit.

J'ai également provoqué la fermentation lactique (1) et la fermentation butyrique de plusieurs de ces mêmes substances.

En poursuivant ces expériences, j'ai été conduit à chercher si les conditions des phénomènes précédents, conditions très distinctes de l'emploi de la levûre, pourraient déterminer la transformation alcoolique des sucres proprement dits, celle du sucre de lait, celle enfin de diverses substances métamorphosables en sucre sous l'influence des acides, telles que la gomme et l'amidon. Dans les mêmes circonstances, la fermentation alcoolique des trois derniers corps se produit en effet; elle n'est pas précédée par leur transformation en sucre proprement dit. Cette fermentation paraît donc directe, aussi bien que celle de la mannite et de la glycérine.

Sans carbonate de chaux, la mannite, la glycérine, etc., ne peuvent point, dans les circonstances ordinaires, donner lieu à la fermentation alcoolique. Si l'on opère avec les sucres proprement dits, la présence du carbonate de chaux n'est plus indispensable; toutefois elle exerce encore une influence marquée sur les phénomènes et augmente la proportion de l'alcool formé. Dans ces expériences, le carbonate de chaux paraît agir en maintenant la liqueur neutre par la saturation des acides produits (2) et en dirigeant dans un sens déterminé la décomposition du corps azoté qui pro-

(1) M. Chevreul a déjà insisté sur la nécessité de maintenir les liqueurs dans un état constant, lequel tend à changer par le fait de la réaction elle-même pendant durée de la fermentation alcoolique. (*Leçons sur la teinture*, article SUCRE.)

(2) Voyez FREMY, *Comptes-rendus* tome IX, page 165 (1839)

voque la fermentation. Aussi j'ai pu, en opérant avec le glucose, remplacer le carbonate de chaux par un grand nombre d'autres corps propres à remplir la même fonction neutralisante, tels que les carbonates terreux, divers carbonates et oxydes métalliques, tels enfin que des métaux mêmes, le fer et le zinc. La plupart de ces essais ont été reproduits en même temps, et d'une manière comparative, avec la levûre de bière.

L'étude du corps nécessaire pour provoquer ces métamorphoses, celle du ferment, a particulièrement fixé mon attention. Ce ferment était, en général, formé par de la caséine; mais toute matière azotée de nature analogue est apte à exercer la même influence sur la mannite. Les expériences très diverses que j'ai faites sur ce point confirment d'ailleurs et étendent les recherches déjà anciennes de M. Colin sur le rôle de ces corps dans la fermentation alcoolique du sucre (1). Aucune substance azotée, en dehors de la catégorie précédente, a provoqué les mêmes phénomènes.

L'influence des matières azotées tient à leur composition et non à leur forme, car on opère les mêmes changements sur la mannite et sur les sucres avec les substances les plus diverses, et notamment avec la gélatine, composé artificiel dénué de toute structure organique proprement dite. Le développement d'êtres vivants particuliers, auquel on avait attribué un rôle dans la fermentation alcoolique des sucres, n'est nullement nécessaire au succès de mes expériences. On peut l'éviter en opérant à l'abri du contact de l'air; la fermentation n'en est ni entravée ni même ralentie.

Dès lors, dans ces expériences, la cause de la fermentation paraît résider dans la nature chimique des corps propres à jouer le rôle de ferment et dans les changements successifs qu'éprouve leur composition. Ces changements sont encore peu connus; mais ils sont attestés par un phénomène caractéristique et que ne présente pas l'action de la levûre de bière sur le sucre : en même temps que la mannite se détruit, la matière azotée se décompose sans pourrir et perd, sous forme gazeuse, presque tout l'azote qui entre dans sa constitution. Ainsi, le corps sucré et le corps azoté se décomposent en même temps, exerçant l'un sur l'autre une influence réciproque.

Quelle est la nature intime de ce double phénomène et quelle est sa relation avec les actions de contact (2) auxquelles ressemble tant celle de la levûre de bière sur le sucre? C'est ce que nous ignorons encore presque complétement; mais, je le répète, on est conduit à penser que l'action des matières azotées et celle de la levûre de bière elle-même dépendent, non de leur structure organisée, mais de leur nature chimique,

(1) Voyez Thenard, *Traité de Chimie*, t. v, p. 63 (1836). — Colin, *Annales de Chimie et de Physique*, 2e série, tome xxviii, p. 128, et tome xxx, p. 42 (1825).

(2) Voyez Thenard, *loco citato*. — Mitscherlich, *Annales de Chimie et de Physique*, 3e série, tome vii, page 30 (1843).

de même que l'action de l'émulsine sur l'amygdaline, de la diastase sur l'amidon, du suc pancréatique sur les corps gras neutres; de même que l'action de la glycérine sur l'acide oxalique, de l'acide sulfurique et des corps électro-négatifs sur le sucre de canne (inversion), sur l'alcool (éthérification), et sur l'essence de térébenthine (modification isomérique). L'action de la diastase, de l'émulsine, du suc pancréatique, a pu être éclaircie jusqu'à un certain point, parce que ces substances agissent à l'état de dissolution; la levûre ne se prête pas à ce genre de contrôle. Mais l'efficacité analogue, quoique moins prononcée, que possèdent les matières azotées d'origine animale, même en l'absence de toute structure organique spéciale et de toute formation d'êtres vivants, tend à assimiler la fermentation alcoolique aux diverses fermentations provoquées par l'émulsine, par la diastase et par le suc pancréatique. . . . .

D'après l'ensemble des faits que je viens d'exposer, la glycérine, la mannite, la dulcine, la sorbine, le sucre de lait, le sucre de canne et le glucose appartiennent à une même catégorie générale de composés organiques, caractérisée non-seulement par une composition, par des qualités physiques et par des fonctions chimiques analogues, mais aussi par la propriété singulière de se décomposer spontanément sous l'influence des ferments azotés, en donnant naissance à l'alcool et aux acides lactique, acétique, butyrique. Cette aptitude à fermenter, tout à fait prononcée dans le glucose, déjà moins évidente dans le sucre de canne, moins encore dans le sucre de lait et dans la sorbine, devient de plus en plus difficile à mettre en jeu dans les matières qui renferment un excès d'hydrogène, telles que la mannite, la dulcine et surtout la glycérine. Ces matières, plus stables vis-à-vis de la chaleur et des réactifs, résistent aussi davantage à l'influence des ferments azotés. Mais les métamorphoses semblables, qu'elles peuvent cependant éprouver sous cette influence, tendent à les rapprocher des sucres proprement dits.

Si l'on considère que ces corps, si analogues les uns aux autres, se trouvent en abondance, libres ou combinés, dans les tissus des végétaux, qu'ils se rattachent directement aux principes insolubles qui en forment la trame, enfin que la plupart des phénomènes de la physiologie botanique semblent rouler sur leurs transformations, il sera facile de comprendre quel intérêt s'attache à l'étude de leurs réactions. Les changements qu'ils éprouvent par voie de fermentation offrent une importance toute particulière en raison de la ressemblance qui existe entre ces phénomènes si différents des affinités ordinaires, et les phénomènes vitaux proprement dits. Étudier les fermentations, les diriger à volonté vers l'accomplissement de transformations chimiques définies, c'est mettre en œuvre des mécanismes analogues à ceux qui président aux métamorphoses de la matière dans les êtres vivants.

Transformation de la mannite et de la glycérine en un sucre proprement dit.

PAR M. BERTHELOT.

(Annales de Chimie et de Physique 1857.)

Les analogies qui existent entre la fermentation alcoolique de la mannite et de la glycérine, et la fermentation alcoolique des sucres proprement dits, font naître tout d'abord l'opinion que ces deux fermentations pourraient bien n'être pas réellement distinctes : si la mannite et la glycérine fournissent l'alcool, c'est qu'elles ont passé, au préalable, par l'état de sucre? Pour examiner cette question, j'ai entrepris des expériences très variées : leurs résultats ont été différents suivant les circonstances.

Dans les conditions normales de la fermentation alcoolique de la mannite et de la glycérine, je veux dire sous les influences simultanées du carbonate de chaux et de la caséine, la transformation de la mannite et de la glycérine en alcool, soit à 50 degrés, soit même à 10 degrés, s'opère d'une manière directe, sans qu'à aucun moment de l'expérience on puisse saisir le moindre indice de l'existence temporaire d'un sucre proprement dit. Je vais exposer le résumé de ces diverses observations.

La mannite et la glycérine dissoutes dans l'eau ont été abandonnées à la température ordinaire au contact de tous les tissus et substances azotées de nature animale ou analogues que j'ai pu me procurer. Dans plusieurs cas, il s'est produit un sucre proprement dit, susceptible de réduire le tartrate cupro-potassique et d'éprouver immédiatement, sous l'influence de la levûre de bière, la fermentation alcoolique. Les conditions de cette formation de sucre sont, les unes susceptibles d'être définies avec quelque rigueur, les autres exceptionnelles.

Un seul tissu, celui du testicule, provoque d'une manière à peu près régulière la transformation de la mannite et de la glycérine en sucre proprement dit.

Les expériences que je viens d'exposer se distinguent par leur caractère synthétique des fermentations connues jusqu'à ce jour. Au lieu de changer le sucre, la mannite et la glycérine en alcool, acide lactique, acide butyrique, composés plus simples et plus difficiles à décomposer, elles conduisent à transformer la mannite et la glycérine, corps assez stables, privés du pouvoir rotatoire et qui touchent à ceux que nous savons produire, en une substance douée d'une stabilité moindre et d'un ordre de complication plus élevé, je veux dire en un sucre véritable, analogue aux sucres qui se forment sous l'influence de la vie, au sein des tissus des végétaux et des animaux.

Une telle formation de sucre aux dépens de la glycérine mérite une at-

tention toute spéciale par les liens qu'elle établit entre ce sucre et les substances qui peuvent servir à préparer la glycérine. D'un côté, la glycérine unie aux acides gras forme les corps gras neutres, c'est-à-dire les principes immédiats des graisses des animaux. Changer la glycérine en sucre, c'est donc produire cette dernière substance au moyen de la graisse elle-même. Mais les rapprochements suivants sont encore plus remarquables. La glycérine peut être reproduite artificiellement à l'aide du propylène, c'est-à-dire à l'aide d'un carbure d'hydrogène dont j'ai réalisé la synthèse en unissant les corps simples qui le constituent. Dès lors, par une série de transformations définies, dont l'une repose sur un mécanisme emprunté à la vie, on peut préparer un sucre de toutes pièces au moyen des corps simples que l'analyse y met en évidence, je veux dire au moyen du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène : c'est le degré le plus élevé auquel s. it encore parvenue la synthèse chimique.

Des effets produits sur la circulation par l'application de l'eau froide à la surface du corps de l'homme.

PAR M. LE DOCTEUR L. FLEURY,

(*Le Progrès, Journal des sciences et de la profession médicales*, mars 185?, p. 33?.)

Dans le premier fascicule du *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, qu'il vient de fonder, M. Brown-Séquard a publié un intéressant travail de MM. Bence Jones et Dickinson, ayant pour titre : « *Recherches sur l'effet produit sur la circulation par l'application prolongée de l'eau froide sur la surface du corps de l'homme.* »

Nous allons faire connaître les résultats des expériences personnelles auxquelles MM. Bence Jones et Dickinson se sont soumis avec beaucoup de courage, et nous les rapprocherons de ceux que nous avons obtenus nous-même par des expériences analogues, et qui ont été publiés il y a déjà six ans. Les observateurs anglais paraissent ignorer nos recherches, puisqu'ils ne les ont pas citées, et ils ont ainsi perdu le bénéfice d'une étude comparative qui n'est pas dépourvue d'intérêt.

Nous avons établi, en 1852 (1), qu'une immersion ou une douche générale, suffisamment prolongée, avec de l'eau modérément froide, abaisse la température animale de quatre degrés, et diminue la fréquence du pouls *de six à neuf pulsations par minute*, sans modification appréciable de la respiration.

MM. Bence Jones et Dickinson montrent que sous l'effet général d'une forte douche, ou d'un bain de pluie, le pouls devient *faible*, *irrégulier*,

(1) L. FLEURY. *Traité d'Hydrothérapie*, p. 159-167.

imperceptible, et qu'il peut diminuer *de cinquante pulsations par minute*. Comment se rendre compte des différences énormes qui séparent nos résultats de ceux qui ont été obtenus par les expérimentateurs anglais? — Rien de plus facile, à notre avis.

Nous avons employé de l'eau à 10-14° cent.; nous n'avons pas *pu* prolonger l'expérience au-delà *de cinq minutes pour la douche*, de vingt-cinq minutes à une heure pour l'immersion, et dans toutes ces expériences LA TÊTE A ÉTÉ SOUSTRAITE A L'ACTION DE L'EAU FROIDE.

MM. Bence Jones et Dickinson ont employé de l'eau à 18-20° cent.; ils ont donné *à la douche une durée de onze à quinze minutes*, et l'appareil était disposé de telle façon *que, d'une hauteur de seize pieds anglais*, L'EAU NE TOMBAIT QUE SUR LA PARTIE POSTÉRIEURE ET LE SOMMET DE LA TÊTE. Rien de plus naturel, *dans de semblables conditions*, que le ralentissement, la faiblesse et l'irrégularité du pouls! Ces phénomènes ont été la conséquence inévitable *de la sidération du système nerveux;* ils sont conformes à ceux que l'on obtient en pratiquant *sur la tête* des applications réfrigérantes prolongées, d'une manière quelconque.

MM. Bence Jones et Dickinson ont donc bien observé, mais au lieu d'intituler leur mémoire : « *Des effets produits* SUR LA CIRCULATION, *par l'application prolongée de l'eau froide* A LA SURFACE DU CORPS, » ils auraient dû dire : « *Des effets produits* DIRECTEMENT SUR L'ENCÉPHALE ET MÉDIATEMENT SUR LA CIRCULATION, *par l'application prolongée de l'eau froide* SUR LA TÊTE. »

Nous avons montré, en 1852, qu'une immersion partielle (la main) suffisamment prolongée (une demi-heure) dans de l'eau modérément froide (15 à 9° cent.), peut abaisser la température de la partie immergée de 19 et même de 23 degrés, sans exercer une influence appréciable sur la température générale du corps, prise sous la langue.

MM. B. Jones et Dickinson montrent, par des expériences très curieuses, que les immersions ou les douches pratiquées sur les avant-bras avec de l'eau dont la température varie de + 46°,11 cent. à — 3°,89 cent., n'exercent pas d'influence appréciable sur la fréquence du pouls.

Ces résultats confirment les rapports que nous avons établis entre les variations thermométriques de la température animale et la fréquence du pouls. Nous avons prouvé, en 1852, que si, préalablement, la température animale a été élevée et le pouls accéléré, par un séjour plus ou moins prolongé dans une étuve sèche, les applications extérieures d'eau froide ramènent d'abord la température et le pouls à leurs chiffres primitifs, et les abaissent ensuite, mais à un moindre degré, toutes choses égales d'ailleurs, que si le sujet n'a pas été placé préalablement dans une étuve sèche.

MM. B. Jones et Dickinson montrent que le bain en pluie, ou la douche, produit un effet beaucoup plus faible que dans les circonstances ordinaires,

lorsque le pouls a été préalablement élevé au-dessus de son type naturel par un bain de vapeur.

Ces résultats confirment encore ceux que nous avons obtenus il y a six ans. Il est à regretter que, dans leurs remarquables expériences, MM. Bence Jones et Dickinson n'aient pas étudié, à notre exemple, les modifications subies par la température animale et par la respiration.

Ajoutons que MM. Brown-Séquard et Tholozan ont également constaté, conformément à nos expériences et contrairement à une assertion du docteur W.-F. Edwards, qu'un abaissement considérable dans la température de l'une des extrémités, de la main par exemple, n'exerce aucune influence appréciable sur la température générale du corps prise sous la langue. Ces consciencieux expérimentateurs ont reconnu, toutefois, que l'abaissement de température produit dans la main que l'on tient plongée dans de l'eau froide amène un abaissement plus ou moins considérable dans la température de l'autre main, restée libre dans l'atmosphère ambiante; et comme ce phénomène n'est point dû à un refroidissement de la masse totale du sang, ni à une diminution de l'action du cœur, MM. Brown-Séquard et Tholozan en concluent, avec raison, qu'il doit être rapporté à une contraction des vaisseaux s'opérant par l'influence du système nerveux. MM. Brown-Séquard et Tholozan ont montré, d'un autre côté, qu'une élévation partielle de la température animale est aussi impuissante qu'un abaissement partiel à modifier la température générale du corps. (*Experimental researches applied to physiology and pathology, by E. Brown-Séquard*, New-York, 1853.)

Action calorifique de l'acide carbonique. Sur la température développée pendant la fermentation du moût du raisin et sur la sensation de chaleur que détermine le gaz acide carbonique dans son contact avec la peau.

PAR M. BOUSSINGAULT,

Membre de l'Académie des sciences, etc.

(*Journal d'Agriculture pratique*. Février 1858, p. 143.)

Pendant les vendanges, on vint m'avertir qu'une fermentation de reisling avait acquis une température extraordinaire. Au Liebfrauenberg, on fait fermenter le raisin foulé dans de larges cuves que l'on recouvre d'une toile grossière. Ayant introduit le bras dans l'atmosphère supportée par le moût en pleine fermentation, je ressentis en effet une chaleur que, d'après ma sensation, j'évaluai à 40 ou 45 degrés. Mais aussitôt je pus me convaincre, à l'aide du thermomètre, que c'était là une pure illusion et que la masse était

bien moins chaude qu'elle ne paraissait l'être. Voici, au reste, les observations faites sur la température de quelques hectolitres de raisin en fermentation :

	Température du moût.	Température de l'air du cellier.
8 octobre 1857, 1 heure et demie après midi .	26°.0	14°.8
— 2 —	26°.5	14°.8
— 4 —	26°.0	14°.5
9 octobre 1857, 4 heures après midi . . .	26°.0	14° 5 (1)

J'ai pris la température d'une autre cuve dans laquelle on venait de mettre 10 hectolitres de raisin blanc de Gœrsdorff. La vendange avait été faite le 7 octobre par un temps pluvieux.

	Température du moût.	Température de l'air du cellier.
8 octobre, à 4 heures du soir	14°.5	10°.0 (2)
9 — 4 heures du soir	18°.0	14°.5 (3)
10 — 2 heures après midi.	23°.0	14°.0
11 — 4 heures et demie après midi. .	26°.5	14°.3 (4)
12 — 2 heures et demie après midi. .	25°.0	15°.1
13 — 10 heures et demie du matin . .	22°.0	14°.5 (5)

Il ressort de ces observations que la température du raisin en fermentation s'élève à 26°.5, celle de l'air ambiant étant de 14 à 15 degrés. Au reste, on conçoit que la masse des matières en fermentation doit influer sur la chaleur développée. C'est ainsi que, dans les cuves contenant 30 hectolitres de raisin foulé des crûs de la Bourgogne, M. de Vergnette-Lamothe a vu le moût acquérir en fermentant une température de 23 degrés, de 25 degrés et quelquefois même de 35 degrés, la température du cellier restant à 12 ou 15 degrés.

Quant à la singulière sensation de chaleur que l'on aperçoit en plongeant la main dans l'atmosphère de la cuve, elle est due à l'action fort remarquable que le gaz acide carbonique exerce sur la peau. Cette sensation de chaleur, qui souvent va jusqu'à l'irritation, doit contribuer autant, si ce n'est plus, que la température du moût, à incommoder les hommes qui descendent tout nus dans les grandes cuves pour rompre le *chapeau* et le mêler intimement dans la masse en fermentation.

Les effets de l'acide carbonique sur le système cutané sont bien connus, aujourd'hui que ce gaz est appliqué comme un puissant agent thérapeutique dans plusieurs bains de l'Allemagne. Ces effets, je les constatais pour la première fois, il y a bien longtemps, alors que, explorant les volcans de l'équateur, je me livrais à une étude attentive de leurs émanations; il est

(1) Fermentation à peu près terminée.

(2) Le raisin ne fermente pas.

(3) Fermentation commencée.

(4) Fermentation très active ; par la sensation on estime la température de l'atmosphère de la cuve à 40 degrés.

(5) Fermentation très lente ; on porte au pressoir.

assez curieux que j'aie pu les constater une seconde fois, non plus dans le cratère ou dans les crevasses d'un volcan, mais tout simplement dans une cuve où fermentait du raisin.

M. le docteur Herpin (de Metz), qui a suivi l'application de l'acide carbonique donné soit en bains, soit en douches dans certains établissements thermaux, rapporte que la première impression que l'on éprouve en pénétrant dans la couche de gaz est une sensation de chaleur douce et agréable, analogue à celle que produirait un vêtement de laine fine ou d'ouate. A cette sensation succède un picotement, un fourmillement, et, plus tard, une sorte d'ardeur comparable à celle que détermine un sinapisme lorsqu'il commence à agir. A Marienbad, Carlsbad, Kirsingen, etc., on emploie le gaz carbonique, tantôt pur, tantôt mélangé, en proportions plus ou moins fortes, avec de l'air ou avec du gaz sulfhydrique.

Je n'ai pas l'intention d'intervenir dans la question médicale; je me propose uniquement de raconter comment j'ai eu l'occasion de constater la singulière sensation de chaleur que le contact du gaz acide carbonique froid développe sur la peau, dans des circonstances d'autant plus dignes de fixer l'attention que les praticiens y trouveront peut-être un utile avertissement lorsqu'il s'agit de faire agir ce gaz sur les organes de la vue.

« On connaît dans Quindiù (Nueva-Granada), un gisement de soufre présentant cette curieuse particularité d'être placé dans un schiste micacé. La cordillère centrale des Andes, où est ouvert le passage du *Quindiù*, sépare la vallée du *Magdalena* de la vallée du *Cauca*, et c'est à la deuxième étape, à partir de la petite ville d'Ibague, que l'on rencontre la soufrière, où je me trouvais pour la première fois le 30 décembre 1826.

« *El azufral* est situé dans une gorge profonde creusée dans un schiste ortement imprégné de graphite. Près d'un torrent est élevé un hangar où se trouvent tous les ustensiles nécessaires à la fusion et à la purification du soufre, que l'on exploite dans les nombreuses fissures de la roche où il est déposé à l'état pulvérulent. Ces fissures exhalent un gaz à odeur d'acide sulfhydrique. L'exploitation a lieu à ciel ouvert, quelquefois par galeries dont la longueur n'atteint jamais plus de 2 mètres, par la raison qu'une fois engagé dans les travaux, le mineur est obligé de retenir sa respiration. Dans les excavations faites à la surface du sol, on voyait des insectes, des serpents, des oiseaux qui avaient été tués par les vapeurs méphitiques. Dans une ancienne fouille ouverte un peu au-dessus du torrent, ayant $1^m.06$ de longueur, $0^m.07$ de largeur et une profondeur de $1^m.07$, j'ai porté un tube gradué disposé pour recueillir le gaz et un thermomètre. En descendant et pendant le temps très court que j'employai à établir les instruments, je ressentis une chaleur suffocante, que j'évaluai à 40 degrés centigrades, et un picotement très vif dans les yeux. Un botaniste, mort, il y a quelques années, victime de son dévouement à la science, M. Goudot, qui

m'accompagnait dans cette expédition, était resté au bord de la crevasse, il remarqua que mon visage était devenu fortement coloré : lorsque je sortis, je transpirais abondamment. Nous attribuâmes le premier effet à la suspension de la respiration, et la transpiration nous parut résulter tout naturellement de la température du milieu dans lequel j'avais été plongé.

« Après que les instruments eurent séjourné pendant une heure dans l'excavation, je redescendis pour les retirer. J'éprouvai précisément la même sensation pénible occasionnée par la chaleur, le même picotement dans les yeux ; mais quelle ne fut pas ma surprise lorsque je reconnus que le thermomètre indiquait seulement 19°.5 ! Au même instant, sur un thermomètre exposé à l'air libre, à l'ombre, M. Goudot lisait 22°.2. Ainsi, l'atmosphère dans laquelle, d'après mes sensations, j'avais éprouvé une chaleur accablante, était en réalité moins chaude que l'atmosphère extérieure.

« Une analyse, faite sur place, a donné pour composition du gaz que j'avais puisé dans l'excavation :

Acide carbonique	95
Air atmosphérique	5
Acide sulfhydrique.	traces.
	100

« A peu de distance du lieu où cette première observation avait été faite, je remarquai une autre fouille dirigée sur une fissure d'où sortait du gaz acide carbonique. Dans l'espèce de tranchée pratiquée sur les *azufreros*, il y avait beaucoup de soufre déposé sur la roche et sur les feuilles sèches, les débris de branches que le vent avait poussés en cet endroit. Lorsqu'on plongeait le bras dans cette cavité, on ressentait une chaleur que l'on estimait au moins à 40 degrés ; cependant, au fond de la tranchée, la température ne dépassait pas 18°.2, tandis qu'à l'air libre et à l'ombre un thermomètre indiquait 23°.3.

« A 30 ou 40 mètres plus haut, sur un point où la roche n'a plus le brillant du graphite, elle est en couche verticale, et ses feuillets sont contournés autour de nombreux nodules de quartz blanc. La crevasse où j'étais parvenu est ouverte dans le plan de la stratification du schiste ; elle avait alors 1 mètre de hauteur, 0m.65 de largeur et 2m.06 de profondeur. En pénétrant par cette étroite ouverture, j'eus la même sensation de chaleur, le même picotement dans les yeux que j'avais éprouvés dans la première excavation ; l'effet était même plus prononcé ; lorsqu'on tenait seulement la partie inférieure du corps dans la crevasse, on s'imaginait alors prendre un bain d'air chauffé à 45 degrés ; mais je ne ressentis pas cette sorte d'ardeur désagréable signalée par M. Herpin. Peut-être le bain n'avait-il pas été suffisamment prolongé, peut-être aussi, et c'est là le plus probable, que la vie des forêts et des cordillères, que les habitudes que l'on contracte en

résidant au milieu d'un monde très intéressant sans doute, mais chez lequel le vêtement le plus indispensable est considéré comme un objet de luxe, font perdre à la peau une partie de sa sensibilité.

« Le 26 mai 1826, j'étais de nouveau à l'azufral. Dans deux des crevasses que n'avaient pas bouleversées les travaux des mineurs, le thermomètre marqua 18°.3 et 19°.4, la température de l'air étant de 20 degrés. Pour arriver à la soufrière, j'avais été obligé de traverser, non sans peine, le torrent de l'étroite vallée; les eaux, très hautes en ce moment, étaient à 14 degrés, température relativement froide si on la reporte à celle des plaines Magdalena (27 à 28 degrés) que je venais de parcourir. En sortant du torrent, je m'empressai de me réchauffer en prenant un bain froid de gaz acide carbonique; j'en éprouvai l'effet le plus agréable et le plus salutaire.

« En janvier 1830, je retournai à l'azufral du *Quindiù* pour en faire une étude toute spéciale au point de vue géologique. Après une heureuse tentative, qui néanmoins exigea huit jours de pénibles efforts, j'eus le bonheur d'atteindre les neiges éternelles du pic de Tolima et de constater que le volcan qu'elles recouvrent est encore en pleine activité. En descendant vers la *Quebrada de San Juan*, je pus suivre les trachytes depuis le sommet de la cordillère jusqu'à leur contact avec les mica-schistes carburés de l'azufral, que la masse trachytique a évidemment redressés en les brisant, lors de sa tuméfaction ou de son soulèvement. L'apparition des vapeurs sulfureuses et du gaz acide carbonique dans les roches schisteuses de l'azufral du Quindiù est donc due tout simplement à un phénomène volcanique dont l'action réside dans les trachytes du Tolima.

« Près du volcan, j'ai observé une production très abondante de soufre que les azufreros se sont empressés d'exploiter à ciel ouvert, circonstance heureuse en ce qu'elle a mis ces ouvriers à l'abri des inconvénients graves qui paraissent les assaillir lorsqu'ils travaillent dans une atmosphère de gaz acide carbonique. En effet, les azufreros du Quindiù m'ont assuré qu'ils finissent, pour la plupart, par éprouver un affaiblissement des organes de la vue, qui chez quelques-uns va jusqu'à la cécité. J'ai en effet rencontré plusieurs aveugles parmi les anciens mineurs de l'azufral du Quindiù. »

Recherches électro-physiologiques.

Par M. Jules RÉGNAULD.

(*Journal de Pharmacie*, 1858.)

Les phénomènes dus au passage de l'électricité à travers les organes des animaux ont été, dès la découverte de Galvani et de Volta, l'objet d'études qui n'ont pas cessé de se compléter et de s'étendre. Dans cette note, où je me propose de décrire un nouveau moyen de recherches et ses premières

applications, il ne m'est pas possible de tracer le long historique des faits nombreux dont l'électro-physiologie s'est enrichie depuis les travaux déjà anciens d'Aldini, et de Humboldt jusqu'à ceux de Nobili, de Matteucci et de Dubois Reymond.

Pendant le passage continu de l'électricité, c'est-à-dire tant que les deux rhéophores de la pile restent en contact, médiat ou immédiat avec les mêmes parties, les contractions observées lors de l'établissement au courant ou de la *fermeture* du circuit cessent de se manifester. Il semble alors que l'électricité ne produise aucun effet, mais c'est une simple apparence; Volta, Mariani et tous les observateurs après eux ont constaté les modifications imprimées au nerf par le fait de cette transmission prolongée. Si l'on interrompt le courant de l'*ouverture* ou de la *rupture*, l'animal éprouve des contractions analogues à celles qui ont signalé la fermeture du circuit.

En restreignant la question de l'électrisation des nerfs autant que possible, elle offre encore une assez grande complication. On a, en effet, trois éléments variables dont il faut tenir compte; ce sont, d'une part, le nerf dont l'irritabilité est plus ou moins grande; le muscle dans lequel les ramifications nerveuses s'épanouissent, qui lui aussi peut se contracter avec une énergie très différente; enfin, le rhéomoteur, que l'on emploie comme agent excitant et dont les effets doivent varier suivant son intensité.

Je crois devoir donner la description du procédé que je propose, parce qu'il me semble préférable à ceux précédemment employés et que, dès mes premiers essais, j'ai été amené à constater quelques résultats nouveaux et à produire avec certitude des effets difficiles à observer régulièrement quand on se sert, comme antérieurement, d'appareils à forte tension ou à intensité variable.

L'électro-moteur est une pile thermo-électrique (bismuth et cuivre) qui m'a déjà été utile dans d'autres recherches : j'ai donné (1) sa description détaillée et les précautions nécessaires pour assurer la constance de ses effets. La différence de température entre les soudures est maintenue invariablement de 100 degrés pendant la durée des expériences, et une disposition très simple permet de faire agir une série de couples qui augmente ou diminue à volonté depuis 1 jusqu'à 100.

La force électro-motrice de chacun des couples, et par conséquent leur tension, est constante et très faible; elle égale environ $\frac{1}{150}$ de la pile de Daniell et $\frac{1}{100}$ de celle de Grove. Il était à craindre que la transmission de ce courant ne pût se faire à travers les nerfs à cause de leur conductibilité et de la polarisation développée au contact des rhéophores de la pile. Pour obvier à cette difficulté, au lieu de me servir, comme on l'a fait, de fils ou de lames de platine placés sur deux points du nerf, j'ai fixé sur une plan-

(1) *Bibliothèque universelle de Genève*, 1855.

chette enduite de substance isolante deux petits supports métalliques à vis. Ils sont en relation, d'une part, avec les deux rhéophores de la pile, et, d'autre part avec les conducteurs particuliers sur lesquels on applique le nerf. Ces conducteurs sont deux fils de zinc purifié, ayant 0mm.,5 de diamètre, et qui se rapprochent ou s'éloignent l'un de l'autre, suivant la longueur de l'anse nerveuse sur laquelle on veut agir. Ils portent à leur extrémité un petit cylindre creux de papier Berzélius appliqué sur une longueur de 2 centimètres; on a la précaution de l'imprégner d'une solution très étendue $\left(\frac{1}{100}\right)$ de sulfate de zinc bien neutre dans l'eau distillée; le nerf ne doit pas être posé sur le métal lui-même, mais bien sur le papier humecté.

Cette disposition évite toute polarisation, comme je l'ai démontré (1) et comme l'a depuis reconnu M. Matteucci dans des recherches électro-physiologiques relatives au courant musculaire (2). Je me suis convaincu de l'efficacité de ce moyen pour le but particulier que je me proposais en interposant dans le circuit un galvanomètre à fil court et faisant passer le courant d'un seul couple à travers un centimètre de nerf sciatique de la grenouille; l'aiguille était déviée de plus de 6° à droite ou à gauche du zéro, suivant la direction du courant.

Dans les expériences où l'on compare les phénomènes produits sur un nerf par des courants divers, il est important d'éviter, autant que possible, que les points de contact du nerf et des conducteurs soient changés. J'ai fait usage dans ce but du commutateur de Ruhmkorff, qui permet de varier la direction du courant sans imprimer le moindre déplacement au nerf.

Ce procédé donne un moyen d'étudier l'action produite sur le système nerveux par des courants peu intenses et constants; il permet, de plus, de les graduer en faisant concourir l'effet d'un nombre plus ou moins grand de couples. L'énergie du rhéomoteur croît même sensiblement d'une façon proportionnelle; il suffit, pour s'en convaincre, de remarquer que la résistance des filets nerveux est presque infinie relativement à celle de la pile thermo-électrique entière et des courts circuits métalliques nécessités par les applications; on peut, dans ce cas, négliger les résistances du rhéomoteur et considérer seulement les tensions qui croissent comme le nombre des couples.

Pour savoir si cette disposition nouvelle est de nature à éclairer quelques points de l'électro-physiologie, j'ai expérimenté après tant d'autres sur les nerfs de la grenouille. Les faits observés ont une netteté qui, je pense, est un progrès dans une matière si compliquée.

Action du courant sur les nerfs mixtes. — Les essais ont été faits sur plusieurs nerfs mixtes de la grenouille, et en particulier sur le sciatique

(1) *Comptes-rendus de l'Académie des sciences.* 1855.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXIII, année 1853.

séparé des tissus voisins dans la préparation désignée sous le nom de *patte galvanoscopique*. Lorsque j'ai opéré sur le nerf sectionné chez un animal intact, j'ai tenu grand compte des observations de MM. Martin Magron et Em. Rousseau (1), relatives à l'influence des courants dérivés. Ces savants ont fait une application importante de leurs idées, en ramenant au même type les fibres motrices des nerfs mixtes et celles des racines antérieures.

Dans son mémoire classique, M. Nobili est arrivé à partager en cinq périodes le degré d'irritabilité du nerf mixte sous l'influence voltaïque.

On a pour la première période :

Courant direct. . .	fermeture. ouverture.	contractions égales.
Courant inverse. . .	fermeture. ouverture.	

Après un certain temps apparaît la seconde période, caractérisée ains qu'il suit :

Courant direct. . .	fermeture. ouverture.	contraction.
Courant inverse. . .	fermeture.—o. ouverture.—contraction.	

Puis vient la troisième période, dans laquelle on a :

Courant direct. . .	fermeture.—contraction. ouverture.—o.
Courant inverse. . .	fermeture.—o. ouverture.—contraction.

Dans la quatrième période, il n'y a de contraction que lors de la fermeture du courant direct, et dans la cinquième toute contraction cesse.

La première période est celle sur laquelle je désire attirer l'attention ; tous les auteurs l'ont admise depuis Nobili, et, à son exemple, ils pensent que l'excitabilité du nerf étant au maximum, le muscle qu'il anime se contracte avec une même énergie lors des quatre variations brusques, produites par le courant. Les phénomènes ne se passent pas ainsi au moyen d'un courant dont on peut graduer la puissance. En opérant sur un nerf mixte, placé au contact des deux rhéophores humides, le courant d'un seul élément ne produit pas d'effet; mais si on augmente successivement d'une unité le nombre des couples actifs, on obtient une contraction à la fermeture du courant direct. En ouvrant le circuit au moyen du commutateur de Ruhmkorff, sans imprimer aucun mouvement au nerf, rien n'a lieu à l'ouverture du courant direct. Le renversement immédiat du courant, par le même commutateur, montre qu'il n'y a aucun effet produit ni à la fermeture ni à l'ouverture du courant inverse.

(1) Thèse de M. Lesure. Paris, 1857.

Ainsi, le *premier et unique phénomène* observé, lors du passage de l'électricité dynamique dans un nerf mixte doué de toute son excitabilité, est la contraction des muscles qu'il anime à l'établissement du courant direct.

Ce fait est indépendant de l'énergie de l'animal ; les différences que l'on constate sous ce rapport, montrent seulement que pour produire cette première contraction il faut un nombre de couples plus ou moins grand. Il a varié de deux jusqu'à sept dans des expériences faites au mois de novembre sur la patte galvanoscopique d'animaux très divers par leur taille et leur vivacité.

Si au moment où l'on vient de préparer l'animal on applique immédiatement le courant inverse, on voit que, pour obtenir un effet, la plus petite force nécessaire dépasse toujours celle qui amenait la contraction au commencement du courant direct. De plus, dans ce cas, la réaction du nerf excité sur le muscle se produit à l'ouverture du circuit. Le nombre des couples a varié, suivant les animaux, depuis cinq jusqu'à quatorze. Voici, du reste, le tableau de quelques expériences, qui résume les limites de résultats nombreux :

Nombre de couples minimum pour obtenir des contractions.

	Courant direct.		Courant inverse
Contractions.	3—2—6—7.	fermeture	— 0
— 0 —	idem.	ouverture.	— 0

	Courant inverse.	
Contractions.	6—5—12—14.	ouverture.
— 0 —	idem.	fermeture.

Si l'on fait croître le nombre des couples, la contraction s'obtient à la fermeture du courant inverse, et on retombe dans les conditions des précédents observateurs ; car alors, comme durant la première période de Nobili, les contractions ont lieu aux deux temps pour le courant direct et pour le courant inverse.

Puisque dans les expériences antérieures on s'est servi de piles ou d'arcs, dont la tension est équivalente au moins à celle de cinquante de mes couples, il est tout naturel que l'on ait considéré comme normal un fait parfaitement exact, qui s'explique non par un état particulier du nerf, mais par la force excessive que l'on déploie dès l'origine pour l'exciter.

Lorsqu'on essaie un nerf après un temps variable, consécutif à sa section, on trouve encore les phénomènes que je viens de décrire ; seulement les forces qu'il faut mettre en œuvre, pour suivre leur évolution, vont en croissant à mesure que le temps augmente et que l'excitabilité diminue. Les périodes de Nobili sont donc vraies comme résultat expérimental, mais il faut bien noter qu'elles n'ont aucun sens physiologique.

Les effets que j'ai décrits semblent un retour aux conditions normales de l'excitabilité dans l'extrémité périphérique des fibres motrices, et pa-

raissent mener à l'analyse de l'influence des agents extérieurs (température, régime, poisons, médicaments, etc.) sur leurs propriétés. Il suffira, toutes choses étant égales d'ailleurs, de constater le retentissement de ces modifications sur la force nécessaire pour exciter les divers ordres de contractions chez un animal soumis à leur action. C'est un point que j'ai l'intention de traiter, et qui est plutôt ébauché que résolu dans les travaux précédents.

Le même système de graduation m'a permis de répéter avec facilité les expériences de M. le professeur Bernard, sur les nerfs mixtes, dont on n'a pas rompu la continuité avec la moelle épinière. J'ai opéré tantôt sur le nerf sciatique, séparé avec soin de tous les tissus qui l'environnent chez une grenouille entière, tantôt sur le plexus lombaire, en faisant une section de la partie supérieure du corps, avec la précaution de conserver intacte la portion inférieure de la moelle.

Dans ces deux cas, les phénomènes sont identiques. Comme M. Bernard l'a vu, les contractions ont lieu pour le courant direct et pour l'inverse à la fermeture du circuit. J'ajouterai néanmoins que, pour obtenir le second effet, la tension d'un plus grand nombre de couples est nécessaire; la moyenne de plusieurs expériences m'a fourni le rapport de cinq à onze. Le phénomène unique et primitif, observé sous l'influence de la plus faible tension, est donc encore la contraction à la fermeture du courant direct.

J'ai reconnu aussi qu'en accroissant suffisamment la tension on retombe dans les manifestations multiples caractéristiques de la première période de Nobili; ce qui rend l'emploi du graduateur indispensable pour constater sûrement ces réactions de l'agent électrique.

Il reste à expliquer pourquoi, dans l'état d'intégrité des nerfs, les fibres motrices sont plus facilement excitées par la fermeture du courant inverse que par son ouverture; le fait est incontestable, et c'est un sujet à élucider au point de vue théorique. Le phénomène est indépendant de l'intégrité des racines postérieures, car j'ai pu les couper sans qu'il cesse d'avoir lieu; ce résultat m'avait été annoncé par M. Bernard. Mais quand on vient à détruire la moelle dans l'intérieur du rachis, à faire une ligature du plexus lombaire ou du nerf sciatique, on retombe dans les conditions de la patte galvanoscopique.

J'ai vu également, en me servant du graduateur, que le passage du courant à forte tension d'un couple de Grove ou d'une machine d'induction, jette un désordre persistant dans ces manifestations, remarquables par leur régularité tant que l'on ne fait agir que des doses convenables de l'excitant voltaïque.

V.

APPRÉCIATION DES PROGRÈS DE LA PHYSIOLOGIE.

PAR LE DOCTEUR E. BROWN-SÉQUARD

Recherches du Dr Gubler sur la rougeur des pommettes dans la pneumonie, sur la sécrétion du lait chez les enfants, sur l'hémiplégie alterne et sur la lymphe.

Les applications réciproques des données de la Physiologie et de la Pathologie, les éclaircissements si importants que les faits de l'une de ces sciences peuvent fournir à l'autre, attirent de plus en plus l'attention des médecins et des physiologistes. Des travaux nombreux viennent chaque jour attester l'exactitude de cette assertion. En France, beaucoup de jeunes médecins et surtout ceux qui font partie de la Société de Biologie, sont entrés dans cette voie d'applications de la pathologie à la physiologie, où les avaient précédés, avec tant d'éclat et de succès légitime, leur regrettable collègue Lallemand et leur savant président M. Rayer. Parmi ces jeunes médecins, qui ne se bornent pas à traiter plus ou moins empiriquement leurs malades, et qui se sont donné la noble mission d'étudier, avec tout le soin possible, les phénomènes morbides et ceux que produisent les médicaments, dans le double but d'être utiles à leurs malades et à la science, — parmi ces médecins, il en est un, le Dr Gubler, qui s'est lancé avec plus de hardiesse que les autres dans la voie dont nous parlons. Comme Lallemand, son maître vénéré, il croit sans doute que la médecine et la physiologie sont deux sciences inséparables : aussi tous ses travaux, même ceux qui ont par excellence une valeur pratique (1), sont riches en applications de la physiologie à la pathologie, et réciproquement.

Le mémoire de M. Gubler *sur la sécrétion et la composition du lait chez les enfants nouveau-nés des deux sexes*, montre, ainsi que l'avait déjà constaté un savant qui s'est acquis de la célébrité comme médecin, comme anatomiste et comme physiologiste, M. le professeur N. Guillot, ue la sécrétion lactée s'opère chez la plupart des enfants nouveau-nés.

(1) Voyez ses mémoires sur les affections du foie liées à la syphilis, sur le muguet, sur le rhumatisme cérébral, sur l'herpès guttural, etc.

Ce résultat semble incontestable, car M. Gubler a examiné 1,200 enfants au moins. Cette sécrétion ne s'observe presque jamais en quantité notable, ou elle ne se montre qu'à l'état séreux pendant les deux ou trois premiers jours de la vie extra-utérine. Elle apparaît quelquefois cependant le troisième jour, mais en quantité peu appréciable. Le quatrième jour, les glandes sont plus volumineuses et souvent elles laissent échapper par la pression un liquide assez copieux, dense et opaque. Le nombre des individus chez lesquels la sécrétion existe augmente graduellement, ainsi que la quantité du liquide produit, jusqu'au huitième jour où le maximum est atteint. Du neuvième au dixième jour, sur 65 enfants, un seul n'avait pas de lait. Jusqu'au vingtième jour l'augmentation de volume des mamelles et la sécrétion persistent, généralement, à un certain degré; 149 enfants sur 165 âgés de 12 à 21 jours, ont fourni encore du lait en quantité variable. A l'âge d'un mois, il est rare que la sécrétion laiteuse n'ait pas totalement cessé ; cependant quatre fois l'auteur l'a vue persister jusqu'à deux mois.

Il y a suivant M. Gubler une coïncidence digne d'être remarquée entre l'époque de l'apparition du lait chez les enfants et cette époque chez les nourrices.

Le lait d'enfant d'après les recherches multipliées de M. Gubler, aidé de l'habile chimiste Quévenne, est plus alcalin que le lait de femme et des animaux. D'une analyse faite par Quévenne, il résulte qu'il y a presque identité entre le lait d'enfant et le lait d'ânesse, le lait d'enfant se plaçant par sa composition entre le lait de femme et le lait d'ânesse. Le tableau suivant montre les analogies entre ces trois sortes de lait.

	Lait de femme.	Lait d'enfant.	Lait d'ânesse.
Beurre	2,60	1,40	1,40
Caséum	3,90	2,80	1,70
Lactine et matières extractives	4,90	6,40	6,40
Eau	88,60	89,40	90,50

Le résultat de l'analyse de Quévenne démontre évidemment que le liquide sécrété par les mamelles des nouveau-nés est bien du lait. Des faits observés par M. N. Guillot, par Battersby de Dublin, et par M. Gubler, et surtout de l'analyse exécutée par Quévenne, il ressort donc, positivement, que la sécrétion de véritable lait est un acte physiologique presque constant chez les nouveau-nés.

Dans un autre travail très intéressant, *sur la rougeur des pommettes comme signe d'inflammation pulmonaire* (*Union médicale*, avril et mai 1857), M. Gubler rappelle que de nos jours, en France, en particulier sous l'influence de M. Andral, on croyait généralement que la rougeur de la pommette, du côté où un poumon est enflammé, est due à ce que le malade, couché sur ce côté, a appuyé sa joue sur l'oreiller. M. Gubler, après M. Bouillaud (*Nosographie médicale*, vol. II, p. 484), affirme que cela n'est

pas exact et que sur des malades qui sont restés longtemps dans le décubitus dorsal, la pommette est plus rouge du côté où le poumon est enflammé que de l'autre. M. Gubler fait voir que la température de la pommette s'élève en même temps que la rougeur s'y augmente. Il y a eu dans les différents cas qu'il a observés une augmentation de 0°,5, à 5° 4 cent. Dans la partie hyperhémiée il a constaté que cette rougeur se montre non-seulement dans la pneumonie, mais dans la plupart des autres phlegmasies pulmonaires, dans celles qui accompagnent la tuberculisation comme dans les pneumonies typhoïdes et même les bronchites capillaires. C'est dans la pneumonie du sommet qu'elle paraît portée à son maximum.

Comment s'expliquer ces faits ? M. Gubler fut d'abord tenté d'y voir quelque chose d'analogue à ce qui se passe après la section du nerf grand sympathique à la région cervicale; mais trouvant impossible de comprendre que les effets fussent limités à la pommette, il chercha à s'en rendre compte en supposant qu'il y a, par suite de l'excitation des ramifications nerveuses des poumons, une hyperhémie malaire par action réflexe. M. Gubler croit que dans les actions réflexes il y a toujours une hypérémie active; mais avec la réserve scientifique qui le caractérise, il ajoute qu'il laisse aux physiologistes le soin de vérifier sa tentative de théorie.

Nous croyons qu'il aurait pu aisément lui-même, et sans recourir aux physiologistes, dégager ce qu'il y a de certain de ce qu'il y a, à notre avis, de douteux dans sa théorie. En premier lieu, il est évident que, dans les lésions inflammatoires des poumons, le retentissement de l'état de ces organes sur les autres parties de l'économie se fait ou par le sang ou par le système nerveux. La rougeur de la pommette ne peut pas dépendre d'une altération du sang, puisqu'elle n'existe que du côté où le poumon est lésé ; il faut donc admettre que c'est le système nerveux qui en est la cause. Quelle est, maintenant, la partie du système nerveux qui est le point de départ de l'influence à laquelle est due la rougeur de la pommette ? Est-ce le cordon thoracique du grand sympathique ? sont-ce les nerfs intercostaux ? sont-ce les ramifications du grand sympathique ou du nerf vague dans les poumons ? Si c'était une excitation, ou des nerfs intercostaux, ou du cordon thoracique du sympathique, la rougeur des pommettes s'observerait dans la pleurésie et non dans la pneumonie, ce qui n'est pas. L'excitation première part donc des nerfs du poumon ; mais il nous semble impossible de décider, quant à présent, si ce sont les fibres du sympathique ou celles du vague qui la transmettent. *Comment* agit cette excitation ? est-ce en déterminant, par action réflexe, un spasme de certains vaisseaux de la pommette, ou un changement (encore par action réflexe) dans les propriétés des tissus de la pommette, changement en vertu duquel une hyperhémie active s'y manifeste? Ou, enfin, est-ce en produisant une paralysie des vaisseaux de la pommette, paralysie secondaire à un spasme de certains vaisseaux du centre cérébro-rachidien, ainsi que je l'expliquerai tout à l'heure ?

Pour essayer de résoudre ces difficiles questions, il est essentiel de se rappeler quelques faits et quelques principes. Et d'abord, jusqu'à ces derniers temps, on n'avait pas de faits décisifs pour démontrer positivement qu'il y a autre chose dans les actions réflexes nutritives et sécrétoires que dans les mouvements réflexes. Tout pouvait s'expliquer, ainsi que nous le faisions, Donders et moi, en admettant des contractions de vaisseaux sanguins. Pour moi, je soutenais que dans la rougeur de la face sous l'influence d'une émotion, ce n'était pas une paralysie des vaisseaux sanguins qu'il y avait (ainsi que l'avait dit M. A. Waller), mais bien une contraction, par action réflexe émotionnelle, des petites veines de la face, d'où une hyperhémie par obstacle au passage du sang. Quant aux faits, si singuliers en apparence, et aujourd'hui démontrés si fréquents, par M. Raoul Leroy d'Etiolles et par M. Landry, dans lesquels une paralysie d'un ou de plusieurs membres survient plus ou moins vite par suite d'excitations provenant d'un viscère lésé, tels que la prostate, le rein, le foie, etc., j'en donnais cette explication que les vaisseaux de la moelle épinière pouvaient se contracter par action réflexe, comme les vaisseaux d'une main quand on plonge l'autre dans de l'eau très froide, ou comme les vaisseaux des lobes cérébraux et de la face, au début d'une attaque d'épilepsie. C'était, évidemment, une pure hypothèse que je proposais là, mais elle avait le mérite d'être la seule, à ma connaissance, qui pût satisfaire aux données du problème et expliquer toutes les circonstances des faits connus.

Mais, ébranlé d'abord par les faits importants, trouvés par Ludwig, et par les critiques que le professeur James Paget a adressées aux physiologistes qui ne voulaient pas admettre que le sang fût attiré plus ou moins énergiquement dans les divers organes sous l'influence d'actions nerveuses, j'ai dû, plus tard, me rendre à l'évidence des faits si remarquables, trouvés par M. Cl. Bernard (voyez son Mémoire, p. 211 de ce journal, *Exp.* III). Les faits découverts par Ludwig, par Czermak et surtout par M. Bernard, font voir qu'un changement se produit dans certains organes (les glandes sous-maxillaires) sous l'influence de certains nerfs, et que par suite de ce changement ces organes attirent le sang avec force. C'est là une véritable *hyperhémie active*. Voilà donc un organe dans lequel a lieu, par action réflexe, à l'état normal, précisément ce que M. Gubler croit exister à la face dans la pneumonie. Nous regrettons qu'il n'ait pas discuté la question de savoir laquelle des trois explications dont nous avons parlé plus haut est la meilleure. Quant à nous, nous n'eussions guère hésité, à l'époque où il a écrit son intéressant mémoire, à repousser l'idée d'une hyperhémie active, et nous eussions proposé l'une ou l'autre des deux explications qui consistent à admettre que quelques-unes des petites veines de la pommette, se contractant par action réflexe, y causent la rougeur que l'on y trouve ou bien que les vaisseaux de la partie de la moelle épinière d'où naissent les fibres

du grand sympathique qui vont aux artères et veines de la pommette, se contractant par action réflexe, occasionnent une paralysie de ces fibres et conséquemment de ces artères et de ces veines. Contre la première de ces explications il y a le fait de l'élévation de température qui n'existerait probablement pas, s'il n'y avait qu'un simple obstacle au libre passage du sang. J'aurais donc, il y a un an, admis probablement la seconde explication. Mais maintenant l'état de la science est changé et je ne sais si c'est cette dernière manière de voir ou bien si c'est celle de M. Gubler qu'il faut admettre. Je lui soumets mes indécisions, et j'espère qu'il voudra bien éclairer le public et moi-même à cet égard.

M. Gubler a publié un travail très digne d'intérêt sur la lymphe humaine, sa quantité, sa composition chimique, ses caractères physiques et microscopiques, etc. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce mémoire dans notre histoire des progrès de la physiologie durant les trois dernières années. Nous nous bornerons à dire ici que M. Gubler a mis hors de doute le fait de la présence des globules rouges du sang dans la lymphe; et que, avant M. Colin, la présence du sucre dans ce liquide avait été rendue très probable par MM. Gubler et Quévenne.

Le mémoire de M. Gubler, sur *l'Hémiplégie alterne*, mérite d'être lu et médité par les physiologistes, autant que par les médecins. L'hémiplégie faciale d'un côté, coexistant avec l'hémiplégie des membres et du tronc du côté opposé, avaient déjà et depuis longtemps été signalés par Burdach, les deux Romberg, Nasse, Lebert, Friedreich et par nous-même, comme un signe de lésion d'une moitié latérale de la protubérance ; mais il importait d'insister sur la valeur de ce signe et surtout d'appeler à cet égard l'attention des médecins français : c'est ce que M. Gubler a fait avec le talent et le zèle qui le caractérisent. Nous aurons bientôt l'occasion de parler de nouveau de cet intéressant mémoire.

Trois cas de section du nerf maxillaire supérieur, avant son passage dans le ganglion de Meckel, sans conséquences fâcheuses pour la nutrition de la face.

PAR LE PROF. J. M. CARNOCHAN.

(*Amer. Journal of the med. sciences*. Jan. 1858, p. 131-143, et *Moniteur des hôpitaux*, mars 1858.)

Le résultat général de ces trois brillantes opérations, exécutées par l'un des plus audacieux chirurgiens de New-York, est capable d'intéresser les physiologistes, en ce qu'il fait voir que la cicatrisation des plaies et la nutrition semblent s'accomplir d'une manière parfaitement normale, après la section du tronc du nerf maxillaire supérieur. Ce résultat est décisif

contre l'opinion de quelques expérimentateurs, qui avaient attribué au nerf maxillaire supérieur, comme aux autres branches du nerf trijumeau, un rôle essentiel dans la nutrition de la face.

Sur la durée de la vie chez les Israélites.

(*Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde*. Band II, 1857, p. 19.)

D'après les observations de E. Gatters (*Die Lebens-Chancen der Israeliten gegenüber den Christlichen confessionen; biostatische studien*, Wetzlar, 1856), la durée de la vie chez les Israélites est notablement plus grande que chez les Chrétiens. Déjà, dans l'enfance, la mortalité des premiers est relativement moindre que celle de ces derniers. Dans le comitat de *Wieselburg*, où Gatters a fait ses observations pendant 23 ans, il y a eu durant la première année de la vie :

Sur 1,000	enfants	Juifs. . . .	44.1	morts.
—	—	Allemands . .	123.0	—
—	—	Hongrois. . .	167.0	—
—	—	Crcates. . .	146.9	—

D'après Gatters, pendant les 10 premières années de la vie, les différences sont moins tranchées, il y a :

Sur 1,000	individus	dans l'Europe centrale. . . .	448.8	morts.
—	—	en Prusse.	468.0	—
—	—	à Altenburg (Allemands) . . .	441.6	—
—	—	à Mether (Hongrois).	493.8	—
—	—	à Gattendorf (Croates). . . .	566.2	—
—	—	en général (d'après Hufeland). .	500.0	—
—	Juifs dans le comitat de Wieselburg. . .		462.0	—

L'âge de 20 ans est atteint	par	520 Juifs.	sur 1,000.
—	—	513 Allemands à Altenburg	—
—	—	445.8 Hongrois à Mether	—
—	—	395.4 Croates à Gattendorf	—

A Francfort il y a, dans la période de 20 à 29 ans :

Sur 1,000	Juifs. . .	88	morts.
—	Chrétiens. .	124	—

Il y a dans lcs périodes :

		de 30 à 40 ans.	de 40 à 50 ans.
Sur 1,000	Israélites.	66,7 morts.	70,1 morts.
—	Allemands (d'Altenburg). . .	79,5 —	75,6 —
—	Hongrois.	67,5 —	78,6 —
—	Croates.	55,8 —	59,2 —
—	Individus de l'Europe centrale.		72,3 —

A Francfort, la mortalité est de 106 Chrétiens, et celle des Israélites seulement de 95 pour 1,000 dans la période de 30 à 40 ans.

La survie à l'âge de 50 ans sur 1,000 est de 319 Juifs, 291 Allemands d'Altenburg, 224 Hongrois, 236 Croates, 297 individus dans l'Europe centrale, et 280 en Prusse.

Au-dessus de 70 ans, la survie sur 1,000 est de 123,1 Juifs, 87,8 Allemands, 54,4 Hongrois, 71,1 Croates, 117 individus de l'Europe centrale, et 108 Prussiens. A Francfort, la survie est de 39 Chrétiens et 73 Juifs.

La *vie moyenne*, d'après ces résultats, est pour les Israélites de 46,5 ans pour les Allemands, 26,7 pour les Croates, 20,2. Pour les Hongrois, l'absence du chiffre des naissances a empêché de faire le calcul. Pour l'Autriche, la vie moyenne est de 27,5. Gatters attribue cette supériorité de la durée de la vie des Israélites, dans différents climats, uniquement à l'influence de la race. Il termine son travail en émettant le souhait qu'à l'avenir on fasse attention à l'élément ethnographique dans l'étiologie des maladies.

Il est très probable que la cause de la supériorité des Juifs sur les Chrétiens ne dépend pas seulement de leur race, comme le croit Gatters, mais surtout, sinon entièrement, de ce que les Juifs sont plus riches que les Chrétiens, et de ce que leur hygiène est supérieure à celle de ces derniers.

Recherches expérimentales sur la valeur nutritive et les effets physiologiques de l'albumine, de l'amidon et de la gomme, employés, chacun isolément, comme aliment.

Par le Dr W. A. Hammond.

(*Transactions of the American Medical Association*, 1857.)

Ce travail intéressant, pour lequel l'auteur a reçu, l'an dernier, un des deux prix de l'Association Médicale des Etats-Unis, contient l'exposé de recherches que le docteur Hammond a faites sur lui-même. Il a employé le procédé déjà suivi par nombre de physiologistes, et surtout par Bœcker, procédé qui consiste à peser les *ingesta* pendant plusieurs jours, et à chercher les modifications produites dans les *excreta* et dans les diverses fonctions. L'auteur a trouvé, après Tegart et moi-même (Voyez thèse sur *l'Urémie*, par J.-H. Tessier, Paris, 1856, p. 32), qu'après n'avoir pris que de l'albumine pour aliment pendant un certain temps, ce principe se montre dans l'urine. Il signale le sixième jour comme époque d'apparition de l'albumine dans l'urine; j'en ai trouvé dès le cinquième. Il a constaté : 1° que la chaleur animale ne baissait pas; 2° qu'il s'amaigrissait; 3° que la quantité d'albumine et celle de la fibrine s'augmentaient dans le sang; 4° que la proportion des substances azotées s'accroissait dans l'urine. Après une dizaine de jours, de la diarrhée, des douleurs abdominales et de la céphalalgie, l'ont

contraint à cesser l'expérience. Chez moi, les troubles les plus grands ont consisté en vertiges et une extrême faiblesse.

Pendant dix jours, le docteur Hammond s'est nourri exclusivement d'amidon. Il annonce : 1° que sa température s'est élevée ; 2° que du sucre s'est montré dans son urine ; 3° que les principes albumineux du sang ont diminué pendant que les principes carbonés y ont augmenté ; 4° que l'urine a contenu beaucoup moins de principes azotés qu'à l'ordinaire. L'auteur, pendant cette expérience, a souffert beaucoup de céphalalgie et de pyrosis ; il était très affaibli, et sa perte en poids a été plus considérable que lors de l'expérience avec l'albumine.

Le docteur Hammond n'a pas pu continuer de se nourrir exclusivement de gomme pendant plus de quatre jours, à cause de sa perte très considérable en force et en poids, de l'abaissement de sa température et du trouble général des fonctions. Il croit que la gomme ne peut pas être assimilée.

Expériences avec l'antidote de Bibron contre l'empoisonnement par le venin du serpent à sonnettes.

Par le D[r] W. A. Hammond.

(*American Journal of Medical Sciences, January*, 1858, *p.* 94.)

Cet antidote, d'après la recette donnée par le prince Paul de Wurtemberg à un ami du docteur Hammond, se compose de quatre grains d'iodure de potassium, de deux grains de deuto-chlorure de mercure, et de deux gros de brome. On prend dix gouttes de ce mélange, dilué dans une cuillerée à bouche de vin ou d'eau-de-vie, et, s'il est nécessaire, on prend une nouvelle dose semblable à la première.

Le docteur Hammond annonce avoir fait des expériences qui lui semblent montrer qu'effectivement c'est là un antidote sur l'action duquel on peut compter. Nous laisserons de côté les expériences qu'il a faites sur des animaux, parce qu'elles nous semblent insuffisantes : mais il y a dans son travail une observation importante. Il s'agit d'un homme qui a été mordu par un gros serpent, et chez lequel les symptômes ont disparu presque immédiatement après que le blessé eut pris une dose de l'antidote de Bibron. Quarante minutes après, le gonflement reparut avec d'autres symptômes : une nouvelle dose de l'antidote fut donnée, et en cinq minutes le doigt reprit son aspect normal, la douleur cessa, et l'individu fut guéri. Le docteur Hammond étant un homme sérieux, à la parole duquel on peut croire, nous avons cru pouvoir publier ce résumé de son travail.

Sur la taille et le poids des hommes du sud des États-Unis.

Par le professeur S. H. Dickson.

(*Charleston Medidal Journal and Review.* September 1857.)

Bien que le nombre des individus sur lesquels le savant et habile professeur Dickson a fait ses recherches soit peu considérable, le résultat en est si remarquable que nous croyons devoir le signaler aux physiologistes comme une preuve de l'influence rapide et notable que certaines circonstances, climatériques et autres, peuvent exercer sur l'homme.

En 1857, sur 95 jeunes gens, candidats au doctorat en médecine, à Charleston, il y en avait :

25	de 6 pieds anglais ou au-dessus					(1m.829 ou au-dessus).
23	5	—	10 pouces	à 6 pieds		(1m.778 à 1m.829).
22	5	—	8	—	à 5 p. 10 p.	(1m.727 à 1m.778).
21	5	—	6	—	à 5 8 —	(1m.676 à 1m.727).
4	de moins de 5 pieds 6 pouces					(moins de 1m.676).

La taille moyenne était d'environ 1 mètre 77 centim. Le poids moyen était de 145 livres (65,77 kil.), ce qui est un poids supérieur à celui indiqué dans les tables de Quételet (60 à 63 kil.).

La plupart de ces jeunes gens étaient âgés de 22 à 23 ans, et conséquemment ils n'avaient pas encore acquis tout leur développement. Ils étaient presque tous nés dans les Etats du Sud et surtout dans la Caroline méridionale, et leurs parents étaient des Anglais, des Ecossais, des Irlandais, ou des Français, ou des descendants de ces diverses races.

Le docteur Capers a fourni au professeur Dickson une statistique de 89 adolescents, tous nés dans la Caroline du Sud, et élevés dans une institution probablement militaire (*Citadel Academy*). En moyenne, âge, 18 ans, poids, 134 livres, taille, 5 pieds 7 pouces (1 m. 702). Il y en avait six de 6 pieds ou au-dessus, et 37 de 5 pieds 8 pouces à 6 pieds (1 m. 727 à 1 m. 829).

Le docteur J. D. Bruns, cité par le professeur Dickson, a trouvé, en moyenne, la taille de 5 pieds 6 pouces (1m.676), sur 40 jeunes gens de 20 à 25 ans, la plupart de Charleston. Ce fait, ainsi que ceux mentionnés ci-dessus, montre combien la taille des Américains du sud des Etats-Unis est élevée. Les chiffres suivants font voir qu'il en est de même pour les autres Etats. Dans l'armée des Etats-Unis, on ne reçoit que des hommes ayant au moins 5 pieds 5 pouces (1m.651). Dans le dernier rapport du chirurgien en chef, le docteur Lawson, on voit que sur 1,800 individus recrutés, 100 appartenant à chacun des Etats suivants, il y avait la taille indiquée dans la table suivante:

	NOMS DES ÉTATS.	Taille moyenne. Pieds.	Au-dessus de 6 pieds (1 m. 829).	Taille maxim. Pieds.	Pouces
1	Géorgie	5,8272	30 individus.	6	6 1/2
2	Caroline septentrionale	5,7814	24 —	6	3 3/4
3	Indiana	5,7604	18 —	6	4 1/4
4	Kentucky	5,7729	18 —	6	3 3/4
5	Tennessee	5,7779	18 —	6	3
6	Alabama	5,7647	17 —	6	4
7	Illinois	5,7696	17 —	6	3
8	Ohio	5,7537	15 —	6	3 1/2
9	Caroline méridionale	5,7729	15 —	6	4 1/2
10	Virginie	5,7488	15 —	6	2
11	Maine	5,7314	11 —	6	2
12	Maryland	5,7130	9 —	6	2
13	Missouri	5,7162	8 —	6	1 1/2
14	Vermont et New-Hampshire	5,6951	6 —	6	1
15	New-Jersey et Delaware	5,6509	6 —	6	1
16	Massachusetts et Connecticut	5,6821	5 —	6	3
17	Pennsylvanie	5,6756	5 —	6	1
18	New-York	5,6505	4 —	6	1 1/2

La moyenne générale pour les 1,800 hommes est de 5 p. 7893 (1m. 7794). Sur le nombre de 1,800 hommes il y en avait 241 ayant six pieds ou plus (1m.829). Un autre résultat intéressant consiste en ce que les Etats du Sud (la Géorgie, les deux Carolines, l'Alabama, le Kentucky, le Tennessee, la Virginie), ont fourni des hommes notablement plus grands que les Etats du Nord-Est (Vermont, New-Hampshire, New-York, Massachusetts, Connecticut, Pennsylvanie). On sait qu'il en est tout autrement pour l'Europe.

M. Mac Grigor, de l'armée anglaise, a publié l'an dernier, dans *The Lancet*, un article sur les Recrues, dans lequel il dit que plus de la moitié des hommes admis dans l'armée anglaise pendant deux ans (lors de la dernière guerre), avaient de 5 pieds 4 pouces à 5 pieds 6 pouces (1m.625 à 1m.677). Or, si l'on songe que la taille nécessaire à l'admission dans l'armée anglaise est de 5 pieds 4 pouces (1m.625) et que 23 individus sur 100 n'étaient pas admis parce qu'ils n'avaient pas la taille voulue, on verra que la taille moyenne en Angleterre semble être notablement inférieure à la taille moyenne aux États-Unis.

Les recherches de M. Quételet (*Sur l'homme*, etc., vol. II) montrent que la taille de l'homme en Belgique, à l'âge de 20 ans, est de 1m.665, et à 25 ans, 1m.675. Il y a, comme on le voit, une notable différence entre la taille des Belges et celle des Américains. D'après les résultats de Hargenvilliers (cité par Lélut, *Rech. sur la taille de l'homme en France*, in *Gaz. Méd. de Paris*, 1841, p. 501), sur 100,000 conscrits sous le premier Empire, il y en a eu 28,600 au-dessous de 1m.57; 51,390 entre 1m.57 et 1m.678; 17,500 entre 1m.678 et 1m.759, et seulement 2,490 ayant plus de 1m.759. La moyenne

se trouve donc entre 1m.57 et 1m.678. — M. Lélut donne, comme taille moyenne de 400 détenus, âgés de 16 ans 1/2 à 17 ans 1/2, 1m.567, de 400 détenus de 20 ans 1m.647; de 400 autres de 25 ans, 1m.647. Sur 733 conscrits de la ville de Gy (Haute-Saône), la taille moyenne a été de 1m.658 (Lélut). Ténon, en 1783, avait trouvé 1m.665 comme moyenne de la taille de 60 villageois près de Paris.

Le tableau suivant résume les faits que nous venons de mentionner.

Taille moyenne de	95 jeunes gens du sud des Etats-Unis . .	environ	1 m.	770
—	89 adolescents de la Caroline du Sud. . .	—	1	702
—	40 jeunes gens, presque tous de Charleston.	—	1	676
—	224 jeunes gens des 3 séries précédentes . .	—	1	716
—	400 détenus de 16 ans 1/2 à 17 1/2, à Paris.	—	1	567
—	800 — de 20 à 25 ans.	—	1	647
—	733 conscrits du Nord-Est de la France (à Gy, Haute-Saône).	—	1	658
—	27 individus de Gy, âgés de 20 à 25 ans.	—	1	679
—	en Belgique, d'après Quételet, à l'âge de 17 ans.	—	1	634
—	— — — 18 —	—	1	658
—	— — — 20 —	—	1	665
—	— — — 25 —	—	1	680
—	— de 17 à 25 ans	—	1	659

Le rapprochement de ces faits et de ceux relatifs aux soldats anglais et aux soldats américains, semble montrer que la taille des Américains est notablement supérieure à celle des Européens. Il serait très important que des recherches multipliées fussent faites à cet égard. Knox a avancé que le mélange des races aux Etats-Unis y amènerait une dégénérescence physique : jusqu'ici, ainsi que le dit avec raison le professeur Dickson, c'est l'inverse qui semble vrai. Il est bien à désirer que les médecins des Etats-Unis essaient de faire la part des trois principales circonstances suivantes, qui sans doute contribuent à donner une grande taille aux Américains : la taille de leurs parents, le climat et leur mode de vie.

Le poids des Américains des Etats du Sud, d'après quelques-uns des chiffres que donne le professeur Dickson, est supérieur à celui des Européens, mais les différences sont moins grandes que celles qui existent pour la taille.

En terminant cette courte analyse de l'intéressant travail de ce médecin distingué, nous croyons devoir appeler son attention sur le Mémoire extrêmement remarquable de M. Lélut, mémoire auquel nous avons emprunté la plupart des faits que nous avons mis en regard de ceux que nous a fournis la note du professeur américain.

Sur un système nerveux qui suspend les mouvements de l'intestin grêle.

(*Ueber das hemmungs nervensystem fuer die peristaltischen bewegungen der Gedarme*, von Dr E. Pflüger, Berlin, 1857, et *Ricerche esperimentali sul systema nervoso arrestatore del tenue intestino*, del dottore S. Biffi. Milano, 1857.)

Un physiologiste de mérite, à qui l'on doit un ouvrage de grande valeur sur les mouvements réflexes, à l'état normal et à l'état morbide, le docteur E. Pflüger a publié, l'an dernier, un travail très intéressant dans lequel il annonce que la galvanisation d'une certaine portion de la moelle épinière ou des nerfs grands splanchniques, sur un animal vivant, arrête les mouvements péristaltiques de l'intestin grêle. Il a étudié comparativement, avec grand soin, l'arrêt de l'intestin et celui du cœur, produit par la galvanisation des nerfs vagues. La galvanisation d'un seul nerf grand splanchnique arrête l'intestin grêle tout entier, de même que la galvanisation d'un seul nerf vague arrête le cœur tout entier. L'effet, dans les deux cas, est très rapide, mais il y a un temps appréciable entre le début de la galvanisation et l'arrêt complet. L'arrêt est un état *passif* pour l'intestin comme pour le cœur, c'est-à-dire que ces organes restent *inertes* (1). Tous deux restent en repos quelque temps après que la galvanisation a cessé, et, après avoir recommencé à se contracter, ils reprennent toute l'énergie et la vitesse de leurs mouvements. Enfin, Pflüger ajoute que les nerfs petits splanchniques sont capables aussi d'arrêter les mouvements de l'intestin grêle, et que ni les grands ni les petits splanchniques ne paraissent capables de suspendre les mouvements du gros intestin.

Biffi, l'habile physiologiste italien auquel la science doit des travaux très estimables, en particulier sur le grand sympathique, a publié récemment un Mémoire dans lequel il annonce n'avoir pas pu obtenir les résultats des expériences de Pflüger. Il croit, en conséquence, que l'arrêt des mouvements de l'intestin dans les expériences du physiologiste de Berlin a été accidentel et non causé par l'excitation de la moelle épinière ou des nerfs grands ou petits splanchniques. Je dois dire que j'ai partagé l'opinion de Biffi pendant quelque temps, mais maintenant je suis convaincu de l'exactitude des faits découverts par Pflüger. La grande cause d'insuccès consiste dans le passage de courants dérivés par l'intestin. Si le courant ne passe que par les nerfs splanchniques, l'intestin grêle cesse toujours de se contracter; si, au contraire, le courant passe en partie par les nerfs et en partie par l'intestin, les mouvements péristaltiques s'augmentent pendant qu'il passe et cessent ou diminuent après l'interruption. J'ai trouvé depuis

(1) Sans action, il est vrai, mais *capable d'action*, car j'ai constaté que le moindre choc ou toute autre excitation sur leurs tissus déterminent une ou plusieurs contractions.

longtemps qu'il en est ainsi pour le cœur. (*Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 136. et *Comptes-rendus de la soc. de Biol*, pour 1853, p. 153).

Quant à la cause de l'arrêt des mouvements de l'intestin, je crois qu'elle est la même que celle des mouvements du cœur et qu'elle résulte de la contraction des petits vaisseaux. Je ferai voir ailleurs combien cette vue est probable. En attendant il suffit de rappeler que la section ou même une piqûre de la moelle épinière, au-dessus de l'origine des nerfs splanchniques (1) est suivie de contractions extrêmement énergiques de l'intestin grêle. Il en est de même après la section des nerfs grands splanchniques ou l'extirpation des ganglions cœliaques, d'après les recherches de Budge, de Samuel, de Pincus et les miennes. Or, dans ces cas il y a précisément l'inverse de ce qui se passe quand on galvanise ces parties. C'est ce qui a lieu aussi pour le cœur après la section et la galvanisation des nerfs vagues; c'est ce qui a lieu aussi à la face après la section ou la galvanisation du nerf grand sympathique au cou.

Sur l'absence de l'urée et de l'acide urique dans l'urine des individus atteints de fièvre jaune,

Par le D. F. Peyre Porcher.

(*Charleston Medical Journal and Review*. January, 1858. p. 66.)

Le médecin distingué, auteur de ce travail, a cherché l'urée, au microscope, dans l'urine de 40 malades de fièvre jaune : dans aucun cas il n'en a trouvé de traces. Il a traité l'urine par de l'acide nitrique et l'a chauffée ou laissé s'évaporer spontanément et il ne s'est pas formé de cristaux de nitrate d'urée. Ceci cadrerait très bien avec l'assertion du docteur Blair, d'après laquelle l'urine dans cette maladie est allumineuse; mais le docteur Porcher affirme que la présence de l'albumine n'est pas constante dans l'urine des malades de fièvre jaune, tandis que l'absence de l'urée semble être constante. L'acide urique aussi semble manquer constamment dans l'urine de ces malades.

Sur la fréquence de l'oxalate de chaux dans l'urine, à Boston;

Par le docteur J. Bacon.

(*Boston Medical and Surgical Journal*. Feb. 5, 1858, p. 11.)

Dans l'espace de six ans, 1,122 spécimens d'urine d'individus atteints de maladies diverses, ont été examinés par l'habile chimiste et micrographe, auteur de cette Note, et 909 fois il y avait des dépôts. Dans 380 cas il y

(1) Ce fait a été découvert par M. Cl. Bernard. Voy. ses *Leçons de Physiol. expérimentale*. 1856, vol. 1, p. 369.

avait de l'oxalate de chaux, dans 180 cas des urates, dans 108 des phosphates terreux, dans 46 cas de l'acide urique, et enfin dans 4 cas de la cystine (mais ces quatre fois l'urine venait du même malade). Il serait intéressant de chercher quelles relations existent entre le régime alimentaire des individus dont l'urine donne ces divers dépôts et la nature de ceux-ci.

Études sur la constitution chimique des éléments et des tissus nerveux, chez la sangsue médicinale;

Par MM. Leconte et Ernest Faivre.

(*Archives générales de médecine.* Décembre 1857, p. 666.)

La recherche des différences que présentent les divers éléments du système nerveux, à l'aide des réactions chimiques étudiées au microscope, n'a encore été faite que par un très petit nombre d'observateurs. La microchimie est encore dans l'enfance, malgré les travaux de Donders, de Kölliker, de Lehmann, de Ch. Robin, de Funke, etc. Aussi doit-on savoir gré aux auteurs de ces nouvelles études d'y avoir consacré tant de temps et de soins. Ils tirent de leur travail les conclusions suivantes :

1° Le système nerveux de la sangsue médicinale semble composé d'éléments chimiques assez nombreux et jouissant de propriétés différentes ; c'est ainsi que l'hypochlorite de soude, dissolvant les connectifs et les nerfs latéraux, et respectant les ganglions, indique une différence essentielle dans la constitution de ces parties.

2° Les réactions chimiques démontrent une différence, non moins nette, entre le névrilème, l'enveloppe propre des tubes et la matière granuleuse qu'ils renferment. En effet : *A*. La liqueur d'étain dissout le névrilème et ne dissout pas le reste. *B*. La solution de potasse caustique, à une température élevée, ainsi que l'acide chlorhydrique fumant, dissout le névrilème et les tubes et non la matière granuleuse. *C*. L'acide azotique fumant, ainsi que l'azotate de protoxyde de mercure à chaud, la solution alcoolique d'iode, etc., colorent en jaune la matière granuleuse et ne colorent ni le névrilème ni les tubes. *D*. La matière granuleuse centrale du ganglion est colorée en rose par l'acide sulfurique fumant, tandis que la matière granuleuse des connectifs et des nerfs latéraux n'est pas colorée par cet acide. *E*. L'éther sulfurique démontre la présence, dans ce système nerveux et spécialement au sein de la matière granuleuse, d'une grande quantité de matières grasses; ce système nerveux renferme environ les deux cinquièmes de son poids de ces matières grasses.

Le dernier des résultats signalés par MM. Faivre et Leconte est extrêmement intéressant, surtout lorsqu'on le compare à ce que l'on sait pour les animaux supérieurs, et en particulier aux résultats suivants des belles

recherches de Bibra sur la composition chimique du système nerveux des vertébrés. Bibra a trouvé que la quantité de matières grasses va en diminuant dans le cerveau à mesure qu'on descend dans l'échelle animale: ainsi il y en a de moins en moins à partir de l'homme pour arriver aux poissons. Il a trouvé aussi que la quantité de matières grasses est moindre dans le cerveau des fœtus que dans celui des adultes, chez l'homme ainsi que chez plusieurs mammifères. Ainsi sur des fœtus de 10 à 12 semaines, il y avait environ 1 pour cent de matières grasses; sur un fœtus de 37 semaines, 3 p. cent, sur un enfant, 7 pour cent et, dans quelques parties du cerveau, chez l'homme adulte, plus de 20 pour cent.

Sur la quantité de sang chez l'homme.

Par le professeur BISCHOFF.

(*Zeitschrift fuer die wissenschaftliche zoologie*, von *Siebold und Kœlliker*. Vol. IX. 1857. p. 65.)

Les expériences de l'auteur ont été faites sur trois décapités. La première opération, dont le résultat avait été considéré, avec raison, comme donnant un chiffre trop faible, avait été faite sur un individu atteint de scorbut. Bischoff dit qu'il s'était trompé, dans ce cas, en estimant la quantité de sang dans les vêtements du décapité à 291; il aurait dû compter 388 grammes : d'où il suit que l'individu avait 4,872 grammes de sang, la perte par l'hémorrhagie ayant été de 3,888 grammes. Le poids du sang était un treizième du poids du corps. — Le second décapité était en bonne santé : la perte de sang a été de 3,510 grammes, et le sang resté dans le corps, 1,348 grammes. Total 4,850 gr. Poids de l'individu, 68,010 grammes, d'où suit que le poids du sang était de un quatorzième de celui du corps.— Sur le troisième supplicié, à peu près les mêmes résultats.

Ainsi, dans ces trois cas, un homme de 58 à 68 kilogrammes perd, par la décapitation, environ 14 kilog. de sang, et il lui reste dans les vaisseaux environ un kilog. à un kilog. et quart, et la proportion du poids du sang au poids du cadavre est d'un treizième à un quatorzième.

Nous ferons remarquer que ces résultats, obtenus par Bischoff, à l'aide de la méthode de Welcker, diffèrent notablement de ceux obtenus par Lehmann et Ed. Weber (Lehmann's, *Chemistry*. English transl. vol. II, p. 269) qui ont constaté que la perte de sang était plus considérable que celle trouvée par Bischoff. Ils pesaient le supplicié avant et après la décapitation : la différence de poids donnait la quantité de sang perdu. Dans un cas le poids d'un condamné était de 60,140 grammes et après la décapitation 54,600 grammes, d'où la perte de sang était de 5,640 grammes. Pour trouver la quantité de sang restée dans les vaisseaux, ils injectaient de l'eau jusqu'à ce qu'elle revînt à peine jaune-rougeâtre ; ils recueillirent

6050 grammes de mélange d'eau et de sang, et de ce mélange ils tirèrent 39,24 grammes de résidu solide. Or, la proportion de résidu solide dans le sang qui s'écoula aussitôt après le supplice, était de 5,30 grammes pour 28,56 de sang. La quantité de sang restée dans le corps était donc de 1980 grammes et le corps avait donc, avant la décapitation, 7500 grammes de sang; d'où le rapport du poids du sang au poids du corps est comme un à huit. Sur un autre supplicié, le résultat a été semblable à celui-là. Il peut ici y avoir eu une erreur dans le chiffre indiquant la quantité de sang restée dans le corps, mais cette erreur ne peut guère vicier le résultat général. Nous croyons donc que la quantité de sang est plus près de un huitième du poids du corps (chiffre de Lehmann) que de un treizième ou un quatorzième (chiffre de Bischoff)

Sur l'action de l'oxyde de carbone sur le sang,

Par le docteur Félix Hoppe.

(*Virchow's Archiv fuer pathol. anat. und physiol.*, vol. XIII, Jan. 1858, p. 101.)

Dans un premier travail, publié dans le vol. XI, p. 288, des *Archives* de Virchow, l'auteur a annoncé qu'il avait vérifié sur du sang de bœuf le fait connu que, chez l'homme, dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, le sang veineux est rouge comme le sang artériel. La couleur est d'un rouge brillant, mais elle diffère de la couleur normale du sang artériel en ce qu'elle a une teinte violacée (1). Ni l'acide carbonique, ni l'air atmosphérique, ni

(1) Nous ferons remarquer que les faits si intéressants, récemment découverts par M. Cl. Bernard (voy. son Mémoire, p. 233-241 de ce journal), que le sang des glandes en activité est rouge, s'explique, peut-être, par la présence de l'oxyde de carbone, au lieu d'acide carbonique, dans le sang veineux des glandes. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, nous pouvons dire que le sang des veines rénales, tout en étant d'un rouge brillant, a la teinte plus ou moins violacée du sang chargé d'oxyde de carbone, et que cette même teinte se trouve dans la plupart des cas que nous avons observés de sang rouge dans les veines. Nous avions préparé, en 1851, un travail sur le sang rouge dans les veines, dont nous n'avons jusqu'ici publié qu'une petite partie (voy. *Experimental researches applied to Physiol. and Pathol.*, 1853, p. 8). C'est là un sujet très intéressant, au double point de vue de la physiologie et de la pathologie générale, ainsi qu'on le comprendra aisément en se rappelant que le sang veineux a été trouvé rouge dans les diverses circonstances qui suivent: après une élévation notable de température (Crawford, Pollender), après un abaissement considérable de température chez l'homme et chez les animaux (Legallois, Pollender, Ogston), dans certains cas de paralysie (Krimer), dans les veines de parties enflammées (Baillie), après la décapitation ou l'ablation du cerveau et l'insufflation pulmonaire (Brodie, Legallois, Pollender), après divers empoisonnements (par l'acide cyanhydrique, par l'opium, etc.), dans diverses maladies, telles que la rougeole, la scarlatine, la chlorose et dans d'autres affections très variées, même dans la pneumonie (Pollender).

l'influence d'un commencement de décomposition ne changeait la couleur due à l'oxyde de carbone. De ces faits l'auteur conclut que ce dernier gaz, après avoir été absorbé par le sang, se combine chimiquement avec l'hémato-globuline, ce qui fait que les globules ne peuvent plus remplir leur fonction de porteurs d'oxygène. — Dans son second travail l'auteur dit qu'il a eu l'occasion d'étudier le sang de 5 personnes, dont 4 sont mortes sur-le-champ, après avoir été exposées à l'action de vapeurs de charbon. Le sang de ces 5 individus contenait de l'oxyde de carbone, mais il n'en était pas saturé, et l'auteur se demande, en conséquence, si les vapeurs du charbon contiennent un autre gaz capable de tuer, ou si quand le sang contient de l'oxyde de carbone, même sans en être saturé, il est insuffisant à entretenir la vie ? La question reste à résoudre.—La couleur que donne au sang l'oxyde de carbone semble être caractéristique de l'action de cette substance, suivant l'auteur. Il a essayé l'action de l'oxyde d'azote, du cyanogène, de l'hydrogène, de l'hydrogène sulfuré, de l'acide cyanhydrique, du chloroforme, de l'éther, etc., sur du sang défibriné, et il a constaté qu'aucune de ces substances ne le colore comme l'oxyde de carbone. Le cyanogène et l'oxyde d'azote le colorent en un rouge-brun, qui diffère du rouge dû à l'oxyde de carbone.

Recherches sur la composition chimique du sang et de divers organes, chez le fœtus.

Par J. Schlossberger.

(*Annalen der Chemie und Pharmacie*. CIII, p. 193. Aug. 1857).

Ces recherches ont été faites sur des embryons de vache, âgés de 3, de 5, de 7-8, de 15, de 18 et de 30 semaines.

1° *Sang fœtal*. Faiblement alcalin 2 fois, tout à fait neutre 2 fois ; il s'est coagulé, sans l'addition d'acide acétique, et le caillot, d'un rouge grisâtre, est resté sur le filtre, à travers lequel a passé un sérum clair. Par l'évaporation du liquide filtré une substance protéique s'est montrée sous forme de pellicules.

Le sang des fœtus de 30 semaines contenait :

Eau.		81,90	
Coagulum par la coction.		15,96	
Substances grasses.		0,05	
Cendres	solubles.	0,61	
	insolubles.	0,35	(oxyde de fer — 0,12).
		98,87	
Pellicules du liquide filtré.		1,13	
		100,00	

Le sang de trois embryons, d'un âge avancé, donna du 2e au 4e jour quelques caillots incontestables de fibrine blanche, et comme le sang frais ne donne pas de caillots fibrineux, l'auteur conclut que la fibrine du sang fœtal est tardive à se coaguler.

2° *Substances grasses dans les diverses parties des fœtus.* Pour cent dans le sang, 0,05; dans le cerveau, 2,94; dans le cervelet, 3,72, les autres organes, entre ces extrêmes. Dans la rate traitée par l'éther, en outre de gouttelettes de graisse, il y avait des cristaux de stéarine et de belles tablettes de cholestérine.

3° *Quantité d'eau dans les diverses parties des fœtus* (à 120°). Le sang contient moins d'eau que les autres parties (81,90 à 82, 38 pour 100) ; puis viennent les organes qui contiennent le plus de sang et dont la fonction a le plus d'activité, tels que la rate, le foie, le thymus (81,95—82,69,—83,96 pour 100). Les poumons et le cerveau contiennent beaucoup d'eau (89,24 et jusqu'à 92,59 pour 100); la moelle allongée seulement 85,67 pour 100.

Principes immédiats des excréments de l'homme, dans les maladies.

Par le docteur W. Marcet.

(*Medical Times and Gazette.* Jan. 1858, p. 101.)

Dans le premier numéro de ce Journal (p. 190), nous avons donné les résultats des recherches de cet habile chimiste, sur la composition des matières fécales, à l'état normal. L'objet du nouveau travail de l'auteur est d'indiquer le mode d'analyse qu'il a employé, mode que nous avons déjà décrit, p. 190, et de faire connaître le fait que dans trois cas où il n'arrivait pas de bile dans l'intestin, les matières fécales contenaient des acides gras cristallisables (acide margarique et stéarique), principes qui ne se trouvent pas dans les matières fécales à l'état normal, excepté sous l'influence d'un régime particulier.

Sur une nouvelle substance basique extraite des muscles.

Par A. Strecker.

(*Schmidt's Jahrbücher*, 1858. Nr. I, p. 15.)

Dans la liqueur sirupeuse de l'extrait de chair musculaire, une nouvelle substance, faiblement basique, a été trouvée par l'auteur qui la nomme *Sarkine*. Il l'a extraite sous forme d'une poudre blanche cristalline, qui résiste à une chaleur de 150° et se décompose, sans fondre, à une température plus élevée. Elle est soluble à froid dans 300 parties d'eau et dans 900 parties d'alcool, à chaud. Sa formule est $C^{10}, H^{4}, Az.^{4} O^{2}$. Dans la chair

de bœuf, il y en a au moins 0,22 sur 1000. Elle a été trouvée dans la chair de bœuf et celle de cheval. Par plusieurs particularités, elle ressemble à l'hypoxanthine, à la guanine et à la xanthine.

Comptes-rendus des travaux de physiologie présentés à l'Académie des sciences, pendant les mois de janvier, février et mars 1858.

On sait que l'Académie des sciences publie, chaque semaine, un numéro de *Comptes-rendus de ses séances*. La plupart de nos abonnés ayant ce recueil à leur disposition, nous ne croyons pas devoir reproduire dans notre journal les extraits, plus ou moins tronqués, que l'on y trouve, des mémoires lus ou présentés à l'Académie, par les savants qui n'en sont pas membres, ou les très rares travaux originaux et les rapports des membres de l'Académie. Mais nous nous proposons de donner une appréciation de ces divers travaux lorsqu'ils contiendront quelque chose de nouveau ayant quelque importance, laissant sans aucune mention ceux qui n'ont pas ce double caractère.

Séance du 4 *janvier* 1858. — M. Béchamp présente un travail dont les conclusions sont que les moisissures qui se développent sur les solutions du sucre dans de l'eau pure ou chargée de sels, ne s'y forment pas en l'absence de l'air, ou lorsque la solution contient de la créosote. (*Comptes-rendus*, page 44.)

11 *janvier*. — M. Aug. Houzeau présente une note pour prouver la présence de l'oxygène naissant (ozone), dans l'air libre. Les faits contenus dans ce travail confirment quelques-uns des principaux résultats de Schœnbein, résultats que quelques savants avaient mis en doute. (*C.-r.*, p. 29.)

18 *janvier* 1858. — MM. Reynaud et Legrand signalent un fait singulier et assurément imprévu, c'est que la lumière rouge se voit beaucoup plus loin que la lumière blanche, ce qui, en d'autres termes, montre que la rétine est impressionnée davantage par la lumière rouge que par la blanche. Ils annoncent que l'inverse a lieu pour les lumières bleue et verte. Ils ne parlent pas du jaune. (*C.-r.*, p. 135.)

25 *janvier*. — M. Cl. Bernard lit un remarquable travail sur les variations de couleur du sang des glandes, travail que l'on trouvera dans ce numéro de notre journal (p. 233), avec des additions importantes.

1er *février*. — M. E. Monier signale une nouvelle méthode d'analyse du lait, au moyen du caméléon. (*C.-r.*, p. 236.) — M. de Bérigny fait remarquer la supériorité du papier Jame sur celui de Schœnbein pour déceler la quantité de l'ozone dans l'air, et il donne une nouvelle gamme ozonométrique. (*C.-r.*, p. 237.)

15 *février*. — M. Brachet (de Lyon) annonce avoir démontré, en 1840, que le sang qui vient des muscles en contraction, est toujours plus noir que celui qui sort des muscles en repos. Nous ferons remarquer que, déjà, Krimer avait établi ce fait, en 1826, dans ses *Physiologische Untersuchungen*. (*C.-r.*, p. 373.)

23 *février*. — M. Chatin, auquel on doit la découverte de la présence de l'iode dans l'air, dans l'eau, dans nombre de minéraux et dans les corps organisés, lit un travail dans lequel il montre comment les chimistes qui ont nié la diffusion générale de l'iode se sont trompés. (*C.-r.*, p. 399.)

1er *mars*. — M. Landouzy, de Reims, qui a fait plusieurs applications heureuses de la pathologie à la physiologie, a constaté, il y a déjà plusieurs années, l'influence de la paralysie du nerf facial sur l'ouïe. Il explique cette influence, qui consiste en une exaltation des sensations auditives, en admettant que le muscle interne du marteau étant paralysé, la membrane du tympan est relâchée et vibre plus qu'à l'ordinaire. En preuve de l'exactitude de cette opinion, il cite un cas de paralysie récente du nerf facial, cas dans lequel la détonation d'un pistolet causait une sensation très douloureuse, tandis que si l'on galvanisait la face de manière à faire contracter les muscles paralysés et, conséquemment, le muscle interne du marteau, le bruit de la détonation ne causait plus de douleurs. Cette conclusion n'est pas aussi rigoureuse qu'elle paraît l'être. En effet, j'ai donné ailleurs une autre explication (*Résultats de la section du nerf grand sympathique*. Paris, 1854, p. 5, note) de l'exagération de la sensibilité auditive dans la paralysie faciale. L'extirpation du ganglion cervical supérieur, ou la section du nerf grand sympathique, près de ce ganglion, de même que l'arrachement du nerf facial, semblent produire à un égal degré l'exagération de l'ouïe : or, ce n'est pas par une paralysie du muscle tenseur de la membrane du tympan que la section du grand sympathique rend les sons capables de produire de la douleur. La cause de la douleur est dans l'augmentation de sensibilité du nerf auditif, par suite de la paralysie des vaisseaux sanguins de ce nerf, et c'est peut-être à cette même cause qu'est due l'exagération de la sensibilité auditive dans la paralysie faciale. (*C.-r.*, p. 466.)

— M. J. Béclard, dans un travail très intéressant, signale les faits suivants, concernant l'influence de la lumière sur les animaux : I. La nutrition et le développement des animaux qui respirent uniquement par la peau paraissent éprouver, sous l'influence des divers rayons colorés du spectre, des modifications très remarquables. Des œufs de la *Musca Carnaria*, placés sous des cloches diversement colorées, donnent tous naissance à des vers. Mais au bout de quatre ou cinq jours, on remarque que les vers les plus développés sont ceux soumis au rayon violet et au rayon bleu. Les vers soumis au rayon vert sont les moins développés. En allant du maxi-

mum au minimum, on a 1[er] violet, 2° bleu, 3° rouge, 4° jaune, 5° blanc, 6° vert. — II. Des grenouilles exposées au rayon vert et d'autres au rayon rouge, ont donné ce résultat que les premières émettent plus d'acide carbonique que les secondes. M. Béclard nous permettra de lui signaler, à cet égard, une cause d'erreur existant dans ce cas, ainsi que dans les nombreuses recherches de Moleschott, et qui empêche de tirer des conclusions positives de ces recherches; c'est que les grenouilles dans certains milieux se meuvent plus que dans d'autres : or, le mouvement fait augmenter la quantité d'acide carbonique. Il faudrait expérimenter sur des grenouilles auxquelles on aurait coupé la moelle épinière très haut, de façon à les rendre immobiles.

M. Béclard cite, comme les seuls physiologistes qui se soient occupés de l'action de la lumière sur l'organisation animale, W. F. Edwards, Morren et Moleschott. Nous lui signalerons un travail important, travail dans lequel l'auteur, M. J. Higginbottom, a démontré, contrairement aux résultats d'Edwards, que les têtards de batracien peuvent se transformer dans l'obscurité. (*On the influence of physical agents on the development of the tadpole of the Triton and the Frog* in *Philosophical Transactions*, 1850, p. 431.) — (*C.-r.*, p. 441.)

8 *mars*. — M. Marey lit des recherches sur la circulation du sang, qui confirment les résultats connus relativement aux lois de l'écoulement des liquides. Nous n'en parlons que pour faire remarquer la singulière manière d'agir de l'auteur, qui déclare « qu'il a opéré comme Volkmann *vient de le faire*, en Allemagne, suivant une voie analogue à la mienne » (celle de l'auteur). Nous dirons que les recherches de Volkmann ont été publiées en 1850 dans son *Hémadynamique*, et que les recherches de M. Marey datent de 1857 ou 1858. (*C.-r.*, p. 483.)

JOURNAUX ÉTRANGERS REÇUS

1. The Sanitary Review, and journal of public health, etc., edited by B. W. Richardson. In-8°. London, n° XII. January, 1858.
2. The Lancet, etc. In-4°., London, n° 1 to.... 1858.
3. The Medical Times and Gazette, etc. In-4°. London, n° 1, to.... 1858.
4. The British medical Journal, etc. In-4°. London, n° 1, to.... 1858.
5. The American Journal of medical sciences. In-8°. Philadelphia, January 1858.
6. The medical News and Library, n° 181. In-8°, Philadelphia. January 1858.
7. The New-Orleans medical and surgical Journal, in-8° nos 1, 2, 3. July to November 1857 and n° 1. Jan. 1858
8. The Boston medical and surgical Journal. In-8°, n° 1, to 8. 1858.
9. The Charleston medical Journal and Review, edited by J. Dickson Bruns. In-8°. January and march 1858.
10. Archiv fuer pathol. Anatomie and Physiol. etc., von Virchow. In-8°. January 1858.

LIVRES ET JOURNAUX REÇUS

B. W. Richardson. The cause of the coagulation of the blood: being the Astley Cooper prize essay, with additional observations and an appendix, etc. In-8° London. 1858.

—On the hygienic treatment of pulmonary consumption. In-8°. London, 1857.

—The Medical Pilgrim's progress; an introductory lecture, etc. In-8°. London, 1857.

—The vocation of the medical scholar, an oration. In-8°. London, 1856.

W. Lauder Lindsay. Suggestions for observations on the influence of cholera and other epidemic poisons on the lower animals. (Reprint). In-8°. Edinbourgh, 1857.

—Experiments on the communicability of cholera to the lower animals (Reprint). In-8°. Edinburgh, 1854.

- Histology of the cholera evacuations in man and the lower animals. (Reprint). In-8°. Edinburgh, 1856.

—The histology of the blood in the insane. In-8°. Perth, 1854.

Isaac. E. Taylor. Case of obstinate regurgitation of the contents of the stomach, treated by the inhalation of chloroform, etc. In-8°. New-York, 1856.

—The sunburnt appearence of the skin as an early diagnostic symptom of suprarenal capsule disease (Reprint). In-8°. New-York, 1856.

J. C. Dalton. On the constitution and physiology of the bile (Reprint). In-8°. Philadelphia, 1857.

M. Schiff. Beitræge zur anatomie von Chiton piceus. In-8°, 1857.

Samuel Jackson. On the fondamental laws of the organic molecular actions of the animal organism. A lecture. In-8°. Philadelphia. 1856.

Henri Dor. Die kohlensaure als mittel zur kunstlichen einleitung der frühgeburt. In-8°. Wurzburg. 1857.

W. His. Beitrage zur normalen and pathologischen histologie der cornea, mit VI tafeln. In-8°. Basel, 1856.

B. Schnepf. Capacité vitale du poumon, etc. In-8°. Paris, 1858.

R. Owen. Description of the fœtal membranes and placentaof the elephant, etc. In-4°. London, 1857.

L. A. De Foville. Considérations physiol. sur l'accès d'épilepsie. In-4°. Paris, 1857.

J.-L. Brachet. Réfutation de l'opinion qui accuse les médecins d'athéisme, etc. In-8°. Lyon. 1834.

—Considérations sur le système ganglionnaire. In-8°, *sans date.*

—Réflexions sur quelques points de physiologie du système ganglionnaire. In-8°. Lyon, 1842.

—De la glycogénie hépatique. In-8°. Lyon, 1856.

—Réflexions sur l'action de l'âme dans les fonctions de l'homme. In-8°. 1858.

BENNET DOWLER. Contributions to the natural history of the alligator, etc. (Reprint.) In-8°. New-Orleans, 1846.
—Experimental researches on the post-mortem contractility, with observations on the reflex theory. (Reprint.) In-8°. New-York, 1846.
—A question of originality settled. (Reprint.) In-8°. New-Orleans, 1846.
—Criticisms and controversies relating to the nervous and muscular systems. (Reprint.) In-8°. New-Orleans, 1847.
—Researches, critical and experimental, on the capillary circulation (Reprint.) In-8°. New-Orleans, 1849.
—Contributions to physiology. In-8°. (Reprint.) New-Orleans, 1849.
—Speculations on the sensorium. (Reprint.) In-8°. New-Orleans. 1850.
—On the natural history of death. In-8°. (Reprint.) New-Orleans, *sans date*.
—Exper. researches on the fonctional oneness, unity and diffusion of nervous action, etc. In-8°. (Reprint.) New-Orleans, 1851.
—Review of M. Solly's book on the brain, etc. In-8°. (Reprint.) New-Orleans, 1852.
—Tableaux, geographical, commercial, geological and sanitary. In-8°. New-Orleans.
—Tableau of the yellow fever of 1853, with sketches of the epidemics of New-Orleans. In-8°. 1854.
A. GUBLER. Mémoire sur l'herpès guttural et sur l'ophthalmie due à l'herpès de la conjonctive. In-8°. Paris, 1852.
P. D. LALAGADE. Nouveau procédé de conservation du virus vaccin. In-8°. Paris, 1855.
—Etudes sur la revaccination. In-8°. Paris, 1856.
CH. ROBIN ET A. SALMON. Mémoire concernant l'examen, à l'aide du microscope, de taches de sang, etc. In-8°. Paris, 1857.
—et A. TARDIEU. Mémoire sur l'examen microscopique des taches formées par le méconium et l'enduit fœtal, etc. In-8°. Paris, 1857.
BLONDLOT. Sur la manière d'agir du suc gastrique, In-8°. Nancy, 1857.
VAN DEN CORPUT. De quelques états pathologiques des organes de la génération. In-8°, *sans date*.
—Les eaux de Spa. Anal. bibliogr. et médicale. In-8°, *sans date*.
—Du poison qui se développe dans les viandes et dans les boudins fumés. In-8°. Bruxelles, 1855.
—Des fécules et des substances propres à les remplacer, etc. Rapport. In-8°. Bruxelles, 1858.
F. GANNAL. Des plantes féculentes susceptibles de fournir de l'amidon à l'industrie, etc. In-8°. Paris, 1856.
E. HIRSCHFELD. De medullæ spinalis structura. In-8°. Berol, 1856.
C. E. ISAACS. On the extent of the pleura above the clavicle. In-8°. New-York, 1857.
C. PEYRANO. Esperienze sull'assorbimenta stomacale nei roditori. Torino, 1858.
J.-C.-F. GUYON. Etudes sur les cavités de l'utérus à l'état de vacuité. Paris, 1858.
N. BOZEMAN. Urethro-vaginal and vesico-vaginal fistules. (2 pamplhets). Montgomery. 1856 and 1857.
MONTAGNE. Rapport sur un mémoire intitulé : *De la muscardine* et des moyens d'en prévenir les ravages. Paris, 1858.
DUCHENNE, de Boulogne. Orthopédie physiol. ou déductions pratiques de recherches électro-physiol. sur les mouvements de la main et du pied. Paris, 1857.
J. HOPPE. Ein beitrag zur lehre von der wirkung des urari. Wien, 1857.
EUG. PELIKAN. Beitraege zur gerichltichen medizin, toxikologie und pharmakodynamik. Wurzburg, 1858.
E. GODARD. Etudes sur la monorchidie et la cryptorchidie. Paris, 1857.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX.

I

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE

SUR L'HYBRIDITÉ EN GÉNÉRAL, SUR LA DISTINCTION DES ESPÈCES ANIMALES

ET SUR LES

MÉTIS OBTENUS PAR LE CROISEMENT DU LIÈVRE ET DU LAPIN

PAR LE DOCTEUR

Paul BROCA,

Agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des hôpitaux de Paris, etc.

Non ex vulgi opinione, sed ex sano judicio.

BACON.

On donne le nom de *métis* ou d'*hybrides* aux êtres qui résultent du croisement de deux espèces plus ou moins voisines. On trouve des métis dans le règne animal comme dans le règne végétal, dans les classes supérieures comme dans les classes inférieures. Les naturalistes ont beaucoup écrit sur ce sujet, mais les physiologistes l'ont peut-être trop négligé. Il y a dans la science beaucoup de faits, mais peu d'observations régulières, peu d'expériences méthodiques, et on peut dire que l'étude des métis jusqu'à ce jour est à peine ébauchée. Puis, il faut bien le reconnaître, cette question,

déjà vaste et épineuse par elle-même, se trouve en connexion intime avec plusieurs autres questions bien autrement vastes, bien autrement épineuses. On ne peut étudier le croisement des espèces sans aller à la recherche des types primitifs, sans remonter à l'origine des êtres, et sur ce terrain glissant la science est exposée à se heurter contre les systèmes théologiques. Dans de pareilles conditions la découverte de la vérité est entourée de difficultés exceptionnelles. Les uns, dominés par des préjugés traditionnels, repoussent sans examen les faits qui les gênent ou leur donnent une interprétation forcée pour les plier aux exigences de leur doctrine; les autres, obéissant à des préjugés inverses, plus désireux de trouver des arguments que d'en vérifier l'exactitude, acceptent les faits qui leur plaisent avec un empressement qui ressemble quelquefois à de la légèreté.

Je ne saurais avoir la prétention d'échapper seul à l'influence des idées préconçues. Il y a des problèmes en présence desquels aucun esprit sérieux ne peut rester indifférent, et celui qui se dresse derrière la question de l'hybridité est certainement de ce nombre. Mais les expériences que je rapporterai à la fin de ce mémoire, et dont j'ai de mes propres yeux constaté les résultats, émanent d'une source dont l'impartialité ne peut être mise en doute. C'est un agronome aussi ingénieux que persévérant, mais étranger aux débats des biologistes, qui les a instituées, exécutées et poursuivies pendant huit ans, dans un but exclusivement pratique. Je devrais peut-être me borner au rôle de simple narrateur; j'espère toutefois qu'on me pardonnera de faire ressortir l'importance scientifique des faits nouveaux qu'il a découverts.

Les questions que j'aurai à examiner dans ce travail sont nombreuses et variées. Je serai obligé, avant tout, d'apprécier la valeur des caractères qui servent de base à la distinction des espèces animales; puis je démontrerai par des exemples depuis longtemps discutés, et presque toujours mal interprétés, que des espèces voisines, mais distinctes, ont pu se croiser et se mélanger d'une manière durable; — enfin, pour dissiper les doutes qui pourraient encore planer sur les faits déjà connus, j'exposerai les nouveaux faits d'hybridité que j'ai eu l'occasion de constater, et qui paraissent échapper à toutes les objections.

§ I. — *Sur la distinction des espèces.*

Les métis étant le produit du croisement de deux espèces différentes, il s'agit avant tout de savoir sur quoi repose la distinction des espèces. Sur ce point, les naturalistes sont loin de s'entendre. Les grands observateurs qui ont découvert la distribution sériaire des êtres ont conservé le nom d'*espèce* pour désigner l'ensemble des individus tout à fait semblables entre eux par leur organisation ou ne différant les uns des autres que par des nuances très légères; mais en continuant à se servir de ce mot, pour faciliter la description et la classification des corps organisés, ils ne lui ont accordé qu'une acception limitée et en quelque sorte actuelle, sans rien préjuger de l'origine ou de la destinée des êtres innombrables qui peuplent notre planète, sans prétendre engager ni le passé ni l'avenir. Les deux noms illustres de Lamarck et de Geoffroy Saint-Hilaire sont inséparables de cette doctrine, si pleine de prudence et de vraie philosophie, et, en apparence du moins, si inoffensive. Mais une autre doctrine, je devrais presque dire une autre croyance, plus simple, plus commode, plus affirmative, avait, depuis les premiers jours de la science, proclamé la perpétuité et l'inaltérabilité des Espèces. Tout un système, parfaitement complet et parfaitement orthodoxe, reposait sur cette proposition indémontrable qu'on avait pris l'habitude de considérer comme un axiome évident. Mettre en doute la permanence des Espèces, c'était à la fois attaquer des traditions respectées et saper l'histoire naturelle dans ses fondements, c'est-à-dire dans ses classifications; c'était par conséquent déranger tout le monde, et on le vit bientôt aux luttes qui s'élevèrent. Les uns par esprit de système, les autres par esprit de secte, la plupart par esprit de conservation, beaucoup obéissant, à leur insu, à des préjugés vivaces, tous d'ailleurs pleins de conviction et de bonne foi, historiens ou naturalistes, philosophes ou théologiens, antiquaires ou philologues, prirent part à ce grave débat, où se trouvait inévitablement mis en cause l'antique dogme de l'unité du Genre humain.

La discussion dure encore et il est permis de prévoir qu'elle n'est

pas près de s'éteindre. Nombreux sont les arguments qui ont été invoqués de part et d'autre. Je ne me propose ni de les reproduire ni de les examiner, mais il en est un qui a acquis une importance exceptionnelle et sur lequel les deux camps ont concentré toute leur attention : c'est celui qui est tiré de l'étude des résultats fournis par le croisement des espèces animales.

L'Espèce, suivant l'opinion la plus orthodoxe, est l'*ensemble des individus qui descendent en droite ligne et sans mélange d'un couple unique et primordial.*

Cette définition repose sur un dogme qui n'est pas du domaine de la science. La science est l'ensemble des faits acquis par l'observation ou démontrés par le raisonnement. Or, ce n'est ni l'observation ni le raisonnement qui a établi que tous les hommes sont issus d'Adam ou de Noé, et que tous les chiens proviennent d'un seul couple échappé au déluge. Si on ne consultait que l'observation, elle répondrait que le lévrier et le terre-neuve, animaux de même espèce d'après la doctrine classique, se ressemblent moins que le cheval et l'hémione, animaux d'espèces différentes ; et le raisonnement à son tour, invoquant tous les témoignages, comparant les mœurs, les langues, les religions, s'appuyant sur l'histoire, sur la chronologie, sur la géographie, étudiant la répartition des hommes et des autres animaux à la surface du globe, interrogeant enfin l'anatomie, la physiologie et l'hygiène, le raisonnement, dis-je, ne conduirait certainement pas à admettre que l'ours blanc et le kanguroo viennent de la Mésopotamie, et que le Hottentot, le Celte, le Nègre, le Tartare, le Patagon, le Papou descendent du même père. C'est donc article de foi et non de science. Introduit dans la science, cet élément n'est plus qu'une des hypothèses que l'on peut faire sur les origines de l'animalité, et c'est la moins satisfaisante, la moins scientifique de toutes, car, après avoir imposé à la raison de grands sacrifices, elle n'a même pas l'avantage de fournir la moindre donnée sur la distinction des espèces. — A quel caractère, en effet, reconnaîtra-t-on que tel ou tel animal est issu de tel ou tel couple primitif? Quel sera le critérium de cette parenté? Sera-ce l'identité d'organisation, ou la simple similitude, ou seulement l'analogie? Parmi les nuances toujours graduées et quelquefois presque insen-

sibles de la série animale, comment saisira-t-on les points où la variété fait place à la race, la race à l'espèce, l'espèce au sous-genre ou au genre? Dans ces appréciations plus ou moins méthodiques, plus ou moins systématiques des degrés de ressemblance ou de dissemblance, une large part est nécessairement laissée aux impressions individuelles et même à l'arbitraire. Je n'en veux d'autre preuve que les contradictions des auteurs sur le nombre et la délimitation des espèces. Ainsi, lorsque je demande pourquoi deux animaux sont de même Espèce, on me répond que cela est évident, puisqu'ils ont une origine commune; puis si je demande, à défaut de généalogie, la preuve de leur parenté, on me répond qu'il faut bien l'admettre puisqu'ils sont de la même Espèce. C'est simplement ce que l'on appelle un cercle vicieux.

C'est pourquoi la plupart des naturalistes de l'école classique, pour sauvegarder le principe de la permanence des Espèces, tout en échappant aux objections que soulève la doctrine orthodoxe, ont sagement mis de côté toute affirmation sur la création par couples et se sont efforcés de faire reposer la zootaxie sur la comparaison de l'organisation et de la forme des animaux. Mais, reconnaissant bientôt que cette comparaison n'a rien d'absolu, et voulant cependant que la distinction des Espèces fût absolue, ils ont subordonné leur classification anatomique à un élément physiologique qu'ils ont cru pouvoir considérer comme invariable et infaillible. Ce caractère fonctionnel, supérieur à tous les autres, leur est fourni par l'étude des phénomènes de la génération. Les animaux qui en s'unissant peuvent donner des produits féconds, dont les descendants sont féconds eux-mêmes, sont déclarés animaux de même Espèce. Ceux dont l'union est stérile, ou dont les descendants ne possèdent qu'une fécondité décroissante et bientôt épuisée, sont au contraire rangés dans des Espèces différentes.

Je ne crains pas de dire qu'en procédant ainsi, on a foulé aux pieds, sans s'en apercevoir, les grands principes de la méthode naturelle. La méthode naturelle coordonne les êtres d'après l'ensemble de leurs caractères et non d'après un seul caractère, quelque important qu'il soit d'ailleurs. Lorsqu'on agit autrement, on ne crée que des systèmes. Tournefort, en prenant la fleur pour unique base de la

classification des plantes, a fait un système ; Linnæus, en subordonnant tous les autres caractères à ceux de la sexualité, a bâti un autre système ; et ces deux savants, malgré tout leur génie, ont fait subir aux groupes naturels des rapprochements incohérents et des séparations violentes. Ceux qui, aujourd'hui, pour classer les espèces animales, accordent une préférence presque exclusive aux phénomènes de la génération, encourent le même reproche. Ils substituent des divisions artificielles à celles que la nature a établies. En d'autres termes, ils font un système.

Comme complément et comme conséquence nécessaire de ce système, ils admettent que le Créateur, pour assurer la perpétuité des types initiaux, a élevé entre les Espèces les plus voisines des barrières infranchissables, en condamnant à la stérilité les produits de leurs unions adultères. Les Espèces qui existent aujourd'hui, bien que modifiées par la culture ou par les climats, sont donc, absolument parlant, les mêmes qu'au temps de la création. Elles persisteront sans changement et sans mélange, aussi longtemps que dureront les conditions actuelles de notre globe. Elles sont permanentes et inaltérables ; elles l'ont toujours été, elles le seront toujours.

Cette doctrine, dite *de la permanence des Espèces*, est professée par les plus savants naturalistes ; elle s'appuie sur des faits de plusieurs ordres, sur quelques observations sérieuses et sur un certain nombre d'expériences. Elle est claire, simple, séduisante et en harmonie avec les croyances des peuples les plus civilisés. Elle est donc très généralement acceptée. Mais lorsqu'on l'examine avec cette liberté philosophique qui permet de mettre en doute tout ce qui n'est pas rigoureusement démontré, on trouve qu'elle repose sur une hypothèse fausse, doublée d'un paradoxe et déguisée sous une convention de langage.

L'hypothèse consiste à supposer que les espèces sont aujourd'hui les mêmes qu'autrefois, et qu'elles n'ont pas pu se fusionner dans la suite des âges. Le paradoxe consiste à croire qu'on démontre l'exactitude de cette supposition sur les choses du temps passé, au moyen des observations faites sur les choses du temps présent.

Ainsi, on commence par établir que les Espèces actuelles ne peuvent pas se mélanger d'une manière durable. — Cela est facile, puis-

qu'on est convenu de faire reposer la distinction des Espèces précisément sur ce caractère arbitraire. C'est parce que tous les chiens domestiques peuvent se mélanger indéfiniment qu'on les a rangés dans la même Espèce; c'est parce qu'ils ne peuvent pas se croiser avec le loup (on le croit du moins) qu'on a fait du chien et du loup deux Espèces différentes. Avec un semblable point de départ, qu'il soit faux ou vrai, peu importe, ce n'est pas ce que j'examine ici, avec un semblable point de départ, dis-je, il est bien évident que les Espèces admises aujourd'hui ne peuvent pas ou plutôt ne doivent pas pouvoir se fusionner.

Supposons pour un moment que cela soit exact, et voyons les conséquences qu'on en tire. On dit : les Espèces actuelles ne pouvant pas se mélanger, leurs lignées respectives ne pourront exercer les unes sur les autres aucune modification durable; donc, les Espèces désormais ne changeront plus. Jusqu'ici ce raisonnement est inattaquable; s'il péchait quelque part, ce serait par la base et non par la logique. Mais, on ajoute : les Espèces désormais ne changeront plus, donc elles n'ont jamais changé. C'est là que gît le paradoxe.

Il est bien certain, en effet, que, pour les questions relatives aux origines, on n'est pas en droit de conclure de l'état présent à l'état passé. Il y a, au commencement de toutes choses, une période de formation, dont notre vie embryonnaire est une assez fidèle image. La planète que nous habitons a subi des révolutions nombreuses et profondes qui ont, à plusieurs reprises, entièrement bouleversé les conditions de l'existence des êtres. D'innombrables espèces ont complétement disparu; d'autres leur ont succédé, et tout le monde convient que la création n'a pas été simultanée. Mais qui devinera ce qui s'est passé dans ces âges primitifs? Qui découvrira sous quelle forme précise vivaient alors les animaux dont les descendants peuplent aujourd'hui la terre? Qui osera affirmer que leurs types étaient les mêmes qu'à notre époque, et que leurs affinités, leurs alliances, leur fécondité étaient renfermées dans les mêmes limites?

En présence de ces questions à jamais mystérieuses, le plus sage parti serait peut-être de s'abstenir. Il n'est pas défendu sans doute de faire des hypothèses; on en a fait beaucoup et ce ne sont pas les

plus célèbres qui paraissent les plus probables. Mais gardons-nous bien de prendre ces hypothèses pour des vérités positives; n'oublions pas qu'ici toute affirmation est une imprudence; surtout n'ayons pas l'illusion de croire que rien n'ait pu se modifier depuis la création, qu'il suffise, pour déterminer les types primordiaux, de grouper en espèces plus ou moins naturelles les animaux actuels, — et qu'on fasse autre chose qu'un paradoxe en disant : Les Espèces ne changent plus, donc elles n'ont jamais changé.

Hypothèse pour hypothèse, si j'en devais faire une, j'aimerais bien mieux supposer que les espèces ont déjà subi par leurs croisements toutes les fusions et toutes les modifications qu'elles pouvaient naturellement subir; que toutes celles qui pouvaient produire ensemble se sont mariées et ont enfanté les nuances infinies au milieu desquelles les types originels se retrouvent si difficilement; que celles dont l'affinité était moins grande, n'ont produit que des métis peu ou point féconds, incapables de perpétuer leur race et que, par ce motif, les nuances intermédiaires n'existant pas, ces espèces-là sont restées parfaitement distinctes; qu'enfin celles dont l'affinité était moindre encore n'ont pu procréer ensemble, soit que leurs unions fortuites aient été infructueuses, soit qu'une répulsion instinctive les ait empêchées de s'accoupler.

S'il fallait résumer cette hypothèse en une courte formule, je dirais que les espèces ne changent plus, parce qu'elles ont déjà changé autant qu'elles pouvaient le faire, et cette proposition assurément ne serait pas plus paradoxale que l'autre.

Ainsi donc, dégagée de son paradoxe fondamental et séparée du raisonnement illusoire qui était destiné à lui donner l'apparence d'une vérité démontrée, l'opinion classique de la permanence des Espèces ne reste plus dans la science que comme une hypothèse; mais ce n'est pas une raison suffisante pour l'en bannir. Parmi les choses qui excitent le plus ardemment la curiosité de l'homme, il en est un grand nombre qui ne rentrent pas dans le domaine de l'observation directe et qui ne sont pas susceptibles d'une démonstration rigoureuse; la science pour cela ne renonce pas à s'en occuper : elle procède alors par voie d'hypothèse. Passant en revue toutes les suppositions qui méritent d'être examinées, elle accorde

a préférence, jusqu'à nouvel ordre, à celle qui explique les faits connus de la manière la plus satisfaisante. A défaut de certitude, elle cherche du moins la probabilité la plus grande et elle mesure le degré de probabilité d'une hypothèse au nombre et à l'importance des faits qui y trouvent leur explication. Examinons à ce point de vue l'hypothèse de la permanence des Espèces, voyons si elle est compatible avec les faits qui nous entourent, et pour cela, mettons-la en présence de quelques cas particuliers.

§ II. — *Tous les chiens domestiques sont-ils de la même espèce?*

Prenons, par exemple, les animaux qu'on désigne sous le nom commun de *chiens domestiques*. Malgré la diversité excessive de leur taille, de leur pelage, de leur forme, de leurs instincts, tous peuvent se croiser et se mélanger indéfiniment. On admet donc qu'ils ne forment qu'une seule Espèce et qu'ils proviennent tous d'une souche commune. Quelques auteurs, se basant sur je ne sais quelles impressions, ont même cru retrouver à l'état de pureté le type de la souche commune dans la race dite des chiens de montagne, mais cette dernière opinion n'est qu'accessoire. Ce qui est essentiel, ce n'est pas de déterminer le type primitif du chien, c'est d'affirmer que toutes les races connues sont issues en droite ligne, sinon d'un couple unique, au moins d'une race unique, et qu'il a été une époque où tous les chiens de la nature étaient exactement semblables entre eux. Telle est l'hypothèse classique.

Je demande maintenant comment des rameaux sortis du même tronc ont pu devenir si différents les uns des autres. On me répond que ces différences résultent de l'influence multiple des croisements, de la domesticité et des climats. Examinons cette réponse.

Écartons d'abord l'influence des croisements. Les croisements convenablement dirigés peuvent produire des variétés et même des races nouvelles, pourvu qu'ils s'effectuent entre animaux déjà différents de forme ou d'organisation. Il suffirait d'admettre dans le groupe des chiens un petit nombre de types primitifs, trois, par exemple, ou même deux seulement, pour comprendre, à la rigueur, comment la volonté persévérante de l'homme a pu en tirer,

par des croisements méthodiques, les races nombreuses et disparates que l'on connaît aujourd'hui. Mais la première condition pour obtenir des croisements est de mettre en présence au moins deux animaux dissemblables. Des animaux semblables entre eux ne peuvent que perpétuer leur race, ils ne peuvent pas la changer. En mariant les gros avec les gros, les petits avec les petits, pendant plusieurs générations, on obtiendra des différences de taille, et non de forme. L'explication tirée de l'influence des croisements est donc entièrement illusoire.

L'influence de la domesticité a été grande sans doute. Presque partout l'homme a associé le chien à sa propre destinée ; il en a fait le compagnon de ses travaux et de ses loisirs ; il a modifié ses instincts, il lui a imposé ses goûts et jusqu'à ses passions. Mais on remarquera d'abord que tout ce qu'on a dit sur la perfectibilité du chien, sur la malléabilité de son caractère, est un peu exagéré. Ce n'est pas l'éducation seule qui a initié le chien à toutes les fonctions qu'on lui fait remplir. L'homme s'est attaché surtout à profiter des aptitudes et des qualités propres à chaque race. Ce n'est pas parce que les lévriers sont employés à courir le lièvre qu'ils ont acquis de longues jambes et des formes élancées ; c'est parce qu'ils sont naturellement bons coureurs et avides de chasse qu'on utilise leur instinct et leur agilité. Ce n'est pas parce que les terre-neuve sont employés au sauvetage qu'ils aiment l'eau et qu'ils sont bons nageurs ; c'est au contraire la connaissance de leurs dispositions innées qui a présidé au choix de leur fonction. On en peut dire autant des chiens qui gardent les maisons, de ceux qui gardent les troupeaux, de ceux qu'on dresse au combat ou à la chasse des bêtes féroces. La force, l'adresse, l'intelligence, le courage, les penchants dévolus par la nature aux différentes races dépendent, avant tout, de leur organisation primitive. L'éducation ne fait que les développer.

Mais j'accorde, si l'on veut, que les diversités d'instinct, de caractère et d'aptitude, qui font de la grande tribu des chiens domestiques un ensemble si disparate, puissent s'expliquer par l'influence spéciale que la domination de l'homme a exercée sur chaque race. Cette concession, qui est grande, va-t-elle au moins avancer la so-

lution du problème? Nullement; car il y a, parmi les chiens, des différences d'organisation extérieure et de structure anatomique tout à fait incompatibles avec l'hypothèse d'une espèce unique. Ajoutons, à l'influence de la domesticité, celle de la nourriture et des climats. Faisons la plus large part possible à toutes les conditions hygiéniques; exagérons au centuple l'action du froid, celle de la chaleur, celle du milieu où l'animal est obligé de chercher sa subsistance. Rien de tout cela ne nous permettra de comprendre comment le crâne du type primitif a pu s'allonger ou se raccourcir, se rétrécir ou s'élargir, s'élever ou s'affaisser, pour revêtir les formes si tranchées qui permettent, en entrant dans un Musée ostéologique, de reconnaître au premier coup d'œil les têtes des principales races canines; ni de comprendre comment, dans certaines races de la grande famille des dogues, les membres postérieurs sont devenus pentadactyles, par suite du développement d'un cinquième doigt, aussi rudimentaire chez les autres chiens que l'est chez l'homme la troisième paupière; ni de comprendre comment le nombre des vertèbres caudales a pu varier de quatorze à vingt-cinq; ni comment le nombre des mamelles a pu descendre de dix à huit; ni comment les oreilles, courtes et droites chez le chien de berger, ont pu devenir longues, larges et pendantes chez le basset, le braque, le dogue anglais, le chien courant, etc.; ni comment le nez du lévrier s'est allongé, ni comment celui du braque à deux nez s'est fendu, ni comment s'est formé le sillon qui, dans certaines races de la famille des dogues, divise profondément la lèvre supérieure.

Je pourrais pousser plus loin cette énumération; mais à quoi bon? N'est-il pas évident qu'il existe entre les diverses tribus canines des différences infiniment plus tranchées qu'entre le cheval et l'âne, animaux appartenant à des espèces distinctes, et qui ont d'ailleurs subi, comme les chiens, l'influence de la domesticité et celle des climats? Un dernier mot cependant sur le pelage, si variable non-seulement par la couleur, mais surtout par la longueur et par la nature des poils. Comparez les races presque nues avec celles qui possèdent une épaisse et longue fourrure; celles qui ont des poils droits, comme le lévrier, et celles qui ont des poils bou-

clés, comme le barbet, celles qui ont un manteau soyeux, et celles qui possèdent une véritable toison laineuse. Ces variations du pelage, et en particulier la transformation du poil en laine, n'ont pas peu embarrassé les partisans de l'hypothèse unitaire. Ils ont été obligés de faire intervenir la Nature naturante, *Natura naturans*, de supposer que les productions pileuses se sont modifiées suivant les exigences de la température, qu'elles se sont réduites au minimum sous les tropiques, qu'elles se sont développées au maximum dans les régions polaires, et que les chiens des Esquimaux, pour se garantir du froid, ont acquis un manteau de laine (1). Ce qu'il y a de plus curieux, c'est que les mêmes naturalistes, après avoir attribué la laine du chien des Esquimaux à l'influence du froid, attribuent à l'influence de la chaleur la laine qui couvre la tête des Nègres éthiopiens. Deux poids et deux mesures. C'est la fatalité des systèmes.

Que de subtilités, que d'hypothèses superposées, que de contradictions n'éviterait-on pas si l'on admettait, conformément aux probabilités naturelles, je devrais presque dire conformément à l'évidence, l'existence primitive de plusieurs types de chiens! Toutes les variétés, toutes les races secondaires s'expliqueraient alors très bien par les croisements; et l'on comprendrait tout aussi bien la conservation de certains types non croisés qui, depuis quarante siècles et plus, se sont maintenus sans altération, malgré les influences combinées de l'alimentation ou des climats, de la domesticité ou du retour à l'état sauvage. On trouve aujourd'hui, sur les bords du Nil, une race indigène autrefois soumise à l'homme, maintenant libre et nomade, et à qui trente siècles de civilisation, suivis de mille ans de barbarie, n'ont fait subir aucun changement. Ces chiens, qu'on désigne vulgairement sous le nom indien de *parias*, sont tout à fait semblables à ceux dont les corps embaumés se retrouvent en grand nombre dans les plus anciens tombeaux de l'Égypte. C'est leur image qui forme le signe unique et invariable du mot *chien* dans toutes les inscriptions hiéroglyphiques. Ce type indigène n'était certainement pas le seul qui existât dans le pays de Menès et de Sésostris. On y connaissait aussi le lévrier, le chien de

(1) HOLLARD, *De l'Homme et des races humaines*, Paris, 1853, in-12, p. 229-230.

chasse et le basset, dont les formes si caractéristiques sont reproduites exactement sur des bas-reliefs et des peintures qui datent de quatre mille ans environ. Je citerai en particulier les scènes figurées sur le tombeau de Roti, célèbre amateur de chasse, qui vivait sous la douzième dynastie, plus de deux mille ans avant notre ère. Sur les monuments plus anciens, on ne trouve guère que le chien hiéroglyphique, ce qui permet de supposer que les autres races étaient d'origine étrangère. Il n'en est pas moins curieux de constater que le type du lévrier et celui du basset étaient alors aussi distincts, aussi bien caractérisés qu'ils le sont aujourd'hui, et que ces types ont persisté sans altération notable, depuis l'origine des temps historiques, sous les climats les plus divers et dans les conditions les plus changeantes. Quant au mâtin proprement dit (*canis laniarius*), il ne figure pas sur les monuments de l'Égypte, mais il ne laisse pas que d'avoir encore une généalogie assez respectable, car ses ancêtres avaient déjà des statues à Babylone et à Ninive, plus de six cents ans avant Jésus-Christ. M. Nott, dans son intéressant travail sur l'*Histoire monumentale des chiens* (1), a donné la gravure d'un magnifique bas-relief trouvé dans les ruines de Babylone et sculpté, au dire des archéologues orientalistes, sous le règne de Nabuchodonosor. On y voit un superbe mâtin, dont la forme et les proportions, la physionomie et les allures se retrouvent, sans aucune modification, dans la race des mâtins actuels. Il ne s'agit pas ici d'une simple ressemblance, mais d'une identité complète, à tel point que ce dessin paraît calqué sur l'image photographique d'un de nos plus beaux chiens de garde.

Ainsi, malgré les croisements fortuits ou méthodiques qui ont produit un grand nombre de races secondaires et des variétés nuancées à l'infini, certains types de chiens, le basset, le lévrier, le mâtin, le chien de chasse, le chien d'Égypte, se sont perpétués sans changement depuis l'antiquité la plus reculée jusqu'à l'âge moderne. Quarante siècles au moins ont passé sur eux sans en altérer la pureté. Les sociétés humaines ont été cent fois bouleversées jusque

(1) *Monumental History of Dogs*. Cet article fait partie d'un remarquable chapitre sur l'hybridité, publié dans le bel ouvrage de MM. Nott et Gliddon. *Types of Mankind*, Lond., 1854, in-4°, p. 386-394.

dans leurs bases; les migrations des peuples ont été sans limites; à plusieurs reprises la civilisation a fait place à la barbarie, la barbarie à la civilisation; tour à tour chasseur, pasteur ou guerrier, nomade ou sédentaire, agriculteur ou artisan, l'homme a toujours trouvé dans le chien un auxiliaire obéissant, un serviteur infatigable; il l'a plié aux fonctions les plus diverses; il l'a transporté sous toutes les zones, depuis l'équateur jusqu'au pôle; il l'a soumis à tous les genres de vie; il a réussi à faire de ce carnivore un être omnivore comme lui. Eh bien! ni le temps, ni les climats, ni le régime, ni les habitudes n'ont pu effacer le sceau de la nature; les croisements ont fait surgir des races nouvelles et des nuances infinies, mais les types primitifs sont restés intacts et se sont transmis jusqu'à notre époque tels qu'ils sont représentés sur les pages les plus anciennes et les plus authentiques de l'histoire, sur ces pages de pierre où les premiers despotes de l'Orient faisaient graver leurs exploits.

Ceux qui font descendre tous les chiens d'une espèce unique se trouveront peut-être embarrassés en présence de ce fait : que la plupart des grands types actuels étaient, il y a 4000 ans, aussi caractérisés, aussi distincts les uns des autres qu'ils le sont aujourd'hui. Mais ils se raviseront bientôt et répondront que le chien était déjà depuis longtemps rallié à l'homme, qu'il avait vécu dans la domesticité pendant un grand nombre de générations, qu'il avait suivi ses maîtres dans leurs migrations lointaines, et que, sous ces influences combinées, son organisation avait déjà subi les modifications diverses, profondes et héréditaires qui caractérisent les races. Ainsi, pour expliquer l'origine des races on est obligé d'abandonner le connu pour l'inconnu, de remonter au-delà des âges historiques, et de s'enfuir vers les temps fabuleux où l'imagination seule peut pénétrer. Pour échapper à un fait démontré par l'observation et par l'histoire, on est obligé de faire, sur les époques inaccessibles qui ont précédé les plus anciens souvenirs de l'humanité, des hypothèses gratuites aussi indémontrables que celles de Telliamed (1). C'est pourtant

(1) Telliamed (anagramme du nom de l'abbé de Maillet) a supposé que l'homme était primitivement un animal marin. Il a écrit tout un volume à l'appui de son rêve neptunien.

quelque chose qu'une expérience de quarante siècles, et si, pendant cette longue période, qui embrasse tout le passé connu, certains types sont restés immuables, sur quoi peut-on se baser pour dire qu'auparavant ces types avaient varié? Il ne faut rien moins que le besoin de défendre un système pour égarer des esprits sérieux dans de semblables hypothèses. Dira-t-on que 4000 ans d'observation sont insuffisants et que ce laps de temps est peu de chose en comparaison des siècles innombrables qui nous séparent de la création? Mais j'entends déjà les théologiens qui se récrient et demandent ce qu'on fait du déluge universel, survenu, comme on sait, 2348 ans avant la grâce, c'est-à-dire 4216 ans avant le présent jour de juin 1858, et trois ou quatre siècles à peine avant le célèbre chasseur égyptien qui comptait déjà dans sa meute, outre les chiens autochthones de la vallée du Nil, des bassets, des lévriers et des chiens courants. C'est donc pendant ces trois ou quatre siècles que les descendants du chien de Noé ont dû perdre l'uniformité de leur organisation et se diviser en races distinctes, qui depuis lors n'ont plus changé. La chose est difficile à comprendre, et c'est pourquoi bon nombre de naturalistes éminents, il faut bien l'avouer, se sont vus forcés de rejeter la chronologie du peuple juif.

Suivons-les sur ce terrain où fleurit l'hérésie; traversons à pied sec le déluge universel et reculons indéfiniment l'époque de la dernière création. Qu'en résultera-t-il? Saurons-nous un mot de plus sur l'origine des races? Non, pas même un seul iota. Nous nous trouverons lancés dans un vaste champ de conjectures, et chacun pourra supposer à sa guise ce qu'il lui plaira d'inventer à l'appui de son système. L'abbé de Maillet, plus connu sous le nom de Telliamed, soutiendra que le chien fut jadis un poisson; Buffon, moins aventureux, mais encore trop hardi, devinera que tous les chiens descendent du chien de montagne; d'autres retrouveront le type primitif dans le dingo de la Nouvelle-Hollande, que sa position géographique a mis à l'abri des croisements; d'autres plaideront en faveur du chien des hiéroglyphes, qui a sur tous ses rivaux l'avantage d'une généalogie plus longue. Puis Hunter, l'illustre John Hunter, imaginera que le loup, en se soumettant à l'homme, s'est transformé en chien; que le chien, en secouant le

joug, s'est transformé en chacal, de telle sorte que celui-ci, déjà représenté sur les monuments de l'Égypte à côté du chien et du loup, est un produit de la barbarie, comme le chien est un produit de la civilisation, le loup seul étant un produit de la nature ! *Quandoque bonus dormitat Homerus.* Je pourrais grossir la liste, mais à quoi bon? Ces exemples contradictoires ne suffisent-ils pas pour prouver que la recherche des origines est entièrement livrée à l'arbitraire, et que là où on ne possède aucun document quelconque, là où l'imagination seule est en jeu, on ne fait que des romans au lieu de faire de la science?

Ceux qui ont besoin pour défendre leur système de remonter au-delà des âges historiques, n'accepteront pas ce jugement. Ils reconnaîtront que les faits positifs leur manquent complétement; mais à défaut d'observations directes sur les temps inaccessibles où, suivant eux, il n'y avait qu'une seule race de chiens, ils invoqueront ce qu'ils appellent l'analogie: ils compareront l'histoire des chiens avec celle des hommes. Si on leur demande comment le type canin a pu se transformer et se subdiviser en plusieurs types, qui étaient déjà distincts il y a 4000 ans, ils répondront qu'ils l'ignorent, mais que la chose est possible, puisqu'à la même époque le type humain s'était déjà transformé et divisé en races parfaitement distinctes. Si on les prie d'expliquer pourquoi le crâne et la face des premiers chiens ont subi les changements considérables qui établissent des différences si tranchées entre les trois grands groupes des mâtins, des épagneuls et des dogues, ils ne l'essaieront pas, mais ils répondront que ces changements ont bien pu se produire, puisque des différences aussi prononcées existent entre les têtes des Européens, des Nègres, des Mongols et des Australiens, qui cependant descendent d'une souche unique. Si on leur demande par quel mécanisme l'influence des climats a modifié si profondément le pelage des chiens, ils avoueront que cet effet est difficile à comprendre, mais qu'il est fort admissible, puisque le soleil a bronzé la peau des Éthiopiens, doré celle des Mongols et cuivré celle des Américains, qui sont tous issus d'une race blanche. Enfin, si on leur objecte qu'on a trouvé des chiens de types différents dans presque tous les pays habités et qu'il faudrait dire au moins par quelle voie une

espèce unique, créée n'importe où, en Mésopotamie ou ailleurs, a pu se disséminer et se répandre par toute la terre, gagner l'Amérique, la Polynésie et la Nouvelle-Hollande, — ils confesseront qu'effectivement ce problème est insoluble, mais que, les hommes ayant pu, à une époque inconnue, franchir sans boussole les mers immenses pour aller peupler tous ces continents et toutes ces îles, les chiens ont bien pu les suivre et les accompagner jusqu'aux antipodes; — jusqu'en cette Australie lointaine, dont le climat tempéré est presque semblable au nôtre, et où cependant on ne trouve que des êtres sans analogues dans le reste de la création, où toute la nature animée, les mammifères comme les oiseaux, les poissons comme les reptiles, les insectes comme les mollusques, les plantes elles-mêmes, en un mot tout ce qui a vie, à l'exception peut-être de l'homme et du chien, diffère tellement des créatures qui composent les faunes des autres pays, que le voyageur étonné, en débarquant sur ce sol fantastique, parmi les kanguroos et les ornithorhynques, est porté à se demander s'il ne vient pas de changer de planète! Quels arguments ne pourrait-on pas tirer contre l'hypothèse d'une création unique et centrale, de ces variations des faunes zoologiques, variations que ne peuvent expliquer ni les latitudes, ni les climats, ni les migrations, ni les déluges partiels, ni les grands cataclysmes du globe, et qui forcent les esprits les plus obstinés à reconnaître l'ubiquité de la puissance créatrice! Mais je ne me propose point d'examiner ici dans son ensemble la cosmogonie classique, et je n'insisterai pas plus longtemps sur la distribution géographique des espèces animales. Je n'ai pu toutefois me dispenser d'en dire quelques mots, parce que cette question se présente inévitablement lorsqu'on se demande si tous les chiens de l'univers peuvent descendre d'une souche commune.

Nous pouvons maintenant résumer la discussion précédente. — Deux opinions sont en présence : l'une simple, claire, presque évidente, et surtout naturelle, explique la diversité des effets par la diversité des causes, et attribue à des différences originelles les énormes divergences de forme et d'organisation qui existent dans la grande tribu des chiens plus ou moins domestiques; l'autre, admise uniquement pour les besoins d'un système, suppose, con-

trairement aux probabilités et aux apparences, que tous ces animaux, quelque dissemblables qu'ils soient, ne forment qu'une seule Espèce et sont issus du même sang. La première rend compte immédiatement, et sans la moindre difficulté, de tous les phénomènes connus, soit dans le présent, soit dans le passé; la seconde est en contradiction flagrante, en opposition absolue avec plusieurs faits d'une importance capitale, et ne réussit à expliquer les autres qu'en accumulant hypothèse sur hypothèse, paradoxe sur paradoxe.

On peut dire hardiment que si tous les hommes avaient la même forme et la même couleur, que si l'unité de l'espèce humaine était assez évidente pour être à l'abri de toute contestation, personne n'eût jamais songé à confondre tous les chiens dans une seule Espèce, à faire descendre tous ces types disparates d'un type unique et primordial. Mais il fallait démontrer que tous les types humains sont les rameaux d'un même tronc; on avait contre soi l'histoire et l'observation, l'étude du présent et celle du passé, en un mot tous les témoignages; alors on a supposé qu'avant les premières ébauches de la civilisation l'influence du climat et du genre de vie, continuée pendant quelques siècles suivant les uns, pendant des myriades d'années suivant les autres, avait fini par produire des races humaines de toute forme et de toute couleur, et comme cette assertion, contredite par les résultats des colonisations modernes, ne reposait sur aucune preuve, comme il fallait pourtant l'étayer d'un raisonnement quelconque, on a invoqué l'analogie. Voyez les chiens, a-t-on dit, ils diffèrent entre eux bien plus que les hommes, et cependant ils ne forment qu'une seule Espèce. L'ensemble des conditions physiques qui les a modifiés a agi également sur les hommes et a bien pu les modifier aussi. Fort bien, mais je demande la preuve de cette assertion sur l'origine des races canines, on me répond : Pourquoi n'en serait-il pas ainsi? N'est-ce pas un ensemble de conditions analogues qui a divisé en races distinctes l'Espèce unique des hommes? —Et grâce à cet ingénieux artifice, à ce va et vient perpétuel de l'homme au chien et du chien à l'homme, on démontre alternativement l'unité de l'Espèce humaine par l'exemple de l'Espèce canine, et l'unité de celle-ci par l'exemple de celle-là,

c'est-à-dire toujours la question par la question. Il y a longtemps qu'on tourne dans ce cercle vicieux.

L'analogie sans doute est bonne à invoquer dans beaucoup de cas; car, si elle ne fournit jamais de certitude complète, elle donne du moins des présomptions, des probabilités dont la science fait son profit. Mais, pour avoir le droit de raisonner par analogie, il ne suffit pas de reconnaître une certaine connexité entre les deux phénomènes que l'on rapproche; il faut, avant tout, que l'un d'eux soit connu et expliqué, et alors seulement il est permis de se demander jusqu'à quel point la connaissance de ce premier phénomène peut concourir à l'explication du second. Procéder autrement, comparer deux choses également inconnues et croire qu'il suffise de renvoyer de l'une à l'autre pour les éclairer toutes deux, au bénéfice d'un système, c'est violer tous les principes de la logique et se placer en dehors du bon sens le plus élémentaire.

Laissons donc de côté les raisonnements par analogie, qui ne font qu'embrouiller le problème. Écartons les arguments tirés de l'unité de l'Espèce humaine, et, restant face à face avec la seule question des types canins, avouons que la diversité de ces types est inexplicable dans l'hypothèse d'une origine commune.

Souvenons-nous maintenant que nous n'avons entrepris cette étude que pour mettre à l'épreuve la doctrine générale de la permanence des Espèces. Le premier exemple que nous avons choisi n'a pas été favorable à cette doctrine, puisqu'il ne nous a pas été possible de rattacher à une espèce primitive et unique toutes les races canines dont les croisements produisent pourtant des métis féconds. Prenons donc maintenant un second exemple, et séparons-nous des chiens pour nous occuper des hommes.

§ III. — *Tous les hommes sont-ils de la même espèce?*

Il est bien entendu que je ne me propose pas d'étudier dans tous ses détails la question si controversée des origines de l'humanité. On a écrit sur ce sujet de longs volumes que je n'essaierai même pas de résumer. Mon but est seulement d'examiner si l'histoire naturelle du genre humain confirme ou infirme la doctrine de la per-

manence des Espèces, et le système de zootaxie basé sur les résultats des croisements.

Tous les types humains peuvent, en se mariant, donner des produits féconds; donc ils proviennent d'une souche commune. Tel est le raisonnement de l'école unitaire. Mettons ce raisonnement aux prises avec les faits.

C'est un fait universellement reconnu et admis, même par les théologiens les plus inflexibles, que, dès l'origine des temps historiques, les hommes étaient déjà divisés en plusieurs races parfaitement distinctes, dont les types se sont, sans la moindre altération, perpétués jusqu'à nos jours. Si les documents écrits ne paraissaient pas assez démonstratifs, ou si l'on mettait en doute l'identité des types anciens avec certains types modernes, il suffirait, pour faire cesser toute hésitation, de renvoyer aux sculptures ou aux dessins qui ont été retrouvés dans les monuments de l'Égypte, et qui remontent à l'antiquité la plus reculée. Dans plusieurs des scènes qui y sont figurées, on aperçoit, parmi les hommes blancs des divers types caucasiens, des Nègres absolument semblables aux Ethiopiens modernes. Je citerai en particulier *la grande procession de Tothmès IV*, qui date de 1700 ans avant Jésus-Christ, et les sujets représentés sur les monuments d'Aménophis III, de Horus, de Rhamsès II, Rhamsès III, etc. Les artistes égyptiens ont merveilleusement rendu les caractères du type éthiopien; cette tête laineuse, étroite, *prognathe*, ce front fuyant, ce nez épaté, ces dents obliques, ces lèvres saillantes, et même, chose très remarquable, cet angle facial aigu, compris entre 65 et 70°, dont la signification zoologique n'a été reconnue que depuis la fin du dernier siècle. Le savant Samuel Morton, dans son intéressant ouvrage sur l'ethnographie égyptienne, a reproduit neuf têtes éthiopiennes tirées du tableau qui représente la victoire de Rhamsès II sur les Nègres dans le temple de Beyt-el-Wâlee, en Nubie (1). La tête de Rhamsès, dessinée sur la même page, contraste de la manière la plus frappante avec celles des vaincus; on croirait voir un Grec

(1) Sam. Georges Morton, *Crania Ægyptiaca*, Philadelphia, 1844, in-folio, p. 62. Les figures reproduites par Morton sont empruntées aux dessins publiés par Champollion et par Rosellini.

moderne au milieu des populations du Congo. On notera que, sur tous les monuments de l'antiquité égyptienne, les Nègres figurent comme une race déjà asservie et méprisée. Ce sont tantôt des esclaves courbés et presque écrasés sous le trône de leur maître, tantôt des fuyards consternés, tantôt des vaincus qui déposent en tremblant, aux pieds du roi d'Égypte, les tributs les plus humiliants.

Rosellini a reproduit un autre tableau représentant le combat de Rhamsès III (Sésostris) contre les Scythes. On remarque, parmi ces derniers, une troupe alliée ou mercenaire de guerriers tout à fait semblables aux Mongols actuels de l'Asie centrale. Les traits du visage, la forme du crâne, la moustache étroite et longue, les cheveux rasés sur le devant, rassemblés sur le derrière en forme de queue, tout concourt à rendre cette ressemblance frappante.

Enfin, personne n'ignore que les peintures et les sculptures égyptiennes abondent en têtes de Juifs ou d'Arabes parfaitement caractérisées ; on y trouve même quelques têtes qui rappellent le type hindou.

Ainsi, il est bien certain que, depuis l'origine des temps historiques, c'est-à-dire depuis plus de quarante siècles, il existe dans le genre humain un certain nombre de types bien distincts, qui, malgré les migrations, les alternatives de civilisation et de barbarie, les révolutions politiques, religieuses et sociales, ont persisté d'âge en âge sans subir le moindre changement. Les Juifs, les Éthiopiens et les Mongols modernes semblent sortis des mêmes moules que ceux de leurs prédécesseurs qui vivaient du temps d'Aménophis et de Sésostris. C'est là un fait incontestable et incontesté.

Les types répandus en Amérique, en Polynésie, en Australie, dans le sud de l'Afrique, et généralement dans tous les pays inconnus aux anciens, existaient-ils déjà à cette époque reculée? Sur ce point, l'histoire est muette. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les races découvertes par les voyageurs modernes n'ont subi, depuis qu'on les connaît, aucune modification physique appréciable. Il est donc permis de croire qu'elles sont aussi fixes que les autres, et de supposer qu'elles sont aussi anciennes. Cette question, au surplus, n'a pour nous qu'une importance secondaire. Nous ne cherchons

pas à préciser le nombre, l'origine et les caractères de tous les types primitifs de l'humanité. Nous nous demandons seulement s'il n'y en a qu'un seul ou s'il y en a plusieurs; et, sans nous inquiéter de ce qui se passait il y a quatre mille ans dans les pays nouvellement découverts, il nous suffit de savoir qu'à cette époque les nations de l'Orient connaissaient le type éthiopien et le type mongol, et que dès lors, par conséquent, l'humanité était déjà divisée au moins en trois groupes de races: les unes blanches, les autres noires, les autres jaunes.

Laissons de côté, pour un moment, les races jaunes. Les documents historiques et graphiques qui s'y rapportent ne sont pas contestables; mais ils ne sont peut-être ni assez nombreux ni assez précis pour établir, avec une complète évidence, l'identité des types mongoliques actuels et de ceux qui existaient vingt ou vingt-cinq siècles avant notre ère. Accordons, si l'on veut, que les types américains, polynésiens et australiens, sur l'origine desquels nous n'avons pas de renseignements, ne fussent pas encore distincts des types de l'ancien monde. Allons plus loin encore: supposons, pour simplifier le problème, qu'il n'y eût, à l'origine des temps historiques, que des hommes blancs occupant l'Europe, l'Asie et le nord de l'Afrique, et des hommes noirs habitant les zones tropicales du continent africain. Voilà certes bien des concessions qui témoignent de notre désir de faciliter aux unitaires l'explication des variétés du Genre humain. La question se trouve donc ainsi ramenée aux termes suivants: Comment les hommes blancs et les hommes noirs, représentés sur les monuments de l'Égypte, ont-ils pu descendre d'une souche commune?

Ici encore, comme nous l'avons vu tout à l'heure en étudiant l'origine des espèces canines, les unitaires se divisent en deux camps. Les uns admettent sans restriction le déluge biblique et la chronologie des Juifs. Les autres osent s'affranchir des traditions sacrées et accordent à l'humanité une antiquité en quelque sorte illimitée. Les premiers attribuent la dégradation physique et morale des Nègres à la malédiction prononcée, par le patriarche Noé, contre Cham, son second fils. Les derniers, substituant une explication naturelle à une explication surnaturelle, attribuent à l'influence indé-

finitivement prolongée de la température et du climat la transformation graduelle de l'homme blanc en homme noir. Tous, du reste, s'accordent à proclamer que les premiers hommes étaient blancs.

Examinons rapidement ces deux théories.

La théorie biblique, ou plutôt soi-disant biblique, suppose l'intervention d'un miracle qui, par sa nature même, se place en dehors de la sphère des investigations scientifiques. Nous n'aurions donc qu'à nous incliner devant ce mystère s'il reposait réellement sur la révélation, comme on l'a admis presque universellement avec une légèreté qui touche de près à la sottise. Faut-il que la science soit obligée de rappeler la théologie au respect de l'Écriture sainte?

Le rédacteur de la *Genèse* n'a rien écrit qui pût se rattacher, de près ou de loin, à la distinction des races après le déluge. Loin d'avoir dit que la malédiction de Noé ait eu la conséquence singulière de changer la forme et la couleur des descendants de Cham, il a indiqué précisément le contraire, et il ne faut rien moins que le besoin de détruire une croyance opposée à la foi orthodoxe pour me décider à raconter ici cette vieille histoire dont tout le monde parle sans la connaître.

Noé, comme on sait, planta la vigne, but et s'enivra. En revenant de son ivresse, il se courrouça contre son second fils, par un motif dont il ne m'appartient pas de sonder la profondeur. Toutefois, par un effet de sa bonté paternelle, il voulut bien épargner le fils qui avait surpris sa honte, et se borna à maudire la lignée de Chanaan, quatrième fils de Cham. Cham lui-même et ses trois autres fils ne furent pas maudits. Quant aux descendants de Chanaan, ils furent voués à l'esclavage, rien de plus, rien de moins. Voici le texte :

« 25. Noé dit : Que Chanaan soit maudit; qu'il soit l'esclave des « esclaves de ses *frères*.

« 26. Il dit encore : Que le Seigneur le Dieu de Sem soit béni, « et que Chanaan soit son esclave.

« 27. Que Dieu multiplie la postérité de Japhet, et qu'il habite « sous les tentes de Sem, et que Chanaan soit son esclave » (*Genèse*, chap. IX).

Jusqu'ici il est question de malédiction et de servitude, et non de changement de couleur. Mais on pourrait supposer que cette dégra-

dation a suffi pour constituer une race inférieure, et que, malgré le silence du texte, le type nègre s'est produit dans la famille maudite. Qui prouve, en effet, qu'il n'en ait pas été ainsi? Ce qui le prouve? La *Genèse* elle-même, dans ce fameux chapitre X qui a à la fois éclairé et embarrassé les historiens et les géographes d'une certaine école. Quelques-unes des indications qu'on y trouve manquent de précision et de clarté, mais les six versets (v. 15 à 20) consacrés à la postérité de Chanaan ne peuvent être l'objet d'aucune hésitation. Les onze fils de ce personnage furent les chefs d'autant de tribus qui prirent le nom général de peuples chananéens, et qui occupèrent le pays dit de Chanaan. Où était ce pays? Le texte va nous le dire :

« 19. Les limites de Chanaan furent depuis le pays qui est en « venant de Sidon à Gerora jusqu'à Gaza, et jusqu'à ce qu'on entre « dans Sodome, dans Gomorrhe, dans Adama et dans Seboïm, jus« qu'à Lesa. »

Personne n'ignore, d'ailleurs, que ce pays de Chanaan devint plus tard la Judée, — plus tard encore la Palestine, et qu'il n'a jamais été habité que par des peuples blancs. Par conséquent, la race maudite par Noé a toujours conservé sa couleur et il faut chercher ailleurs l'origine des Nègres.

A l'époque où, suivant la tradition juive, la *Genèse* a été écrite, les Hébreux, déjà sortis d'Égypte, erraient encore dans le désert et convoitaient la terre promise. La base de leurs prétentions sur cette terre était précisément la malédiction prononcée depuis 600 ans contre les peuples blancs qui l'habitaient, et que la colère de Noé avait voués à l'esclavage. Quant à la race nègre, elle existait déjà dans une autre contrée, où les descendants de Chanaan n'étaient point parvenus. Qui pouvait supposer alors que trente et quelques siècles plus tard, grâce à l'ignorance des uns, à la mauvaise foi des autres, des hommes blancs, soi-disant chrétiens, issus peut-être des peuplades chananéennes, appliqueraient la malédiction de Noé aux malheureux habitants de la Guinée et du Congo, et s'arrogeraient pieusement le droit de réduire en esclavage des hommes noirs qui à coup sûr ne descendent pas de l'infortuné Chanaan.

J'en pourrais dire long sur ce sujet; mais en voilà bien assez pour

renvoyer les théologiens à l'école, et pour les autoriser à ne plus faire intervenir la Bible dans la question de l'origine des Nègres. *Magis magnos clericos non sunt magis magnos sapientes* (1).

Le problème que nous cherchons à résoudre étant ainsi débarrassé de tout élément surnaturel, nous pourrons en toute liberté discuter les explications plus ou moins physiologiques au moyen desquelles les unitaires ont essayé de concilier la multiplicité des types humains avec l'hypothèse d'une souche commune.

J'éprouve le besoin de rappeler que le type éthiopien est resté invariable depuis l'origine des temps historiques, et qu'il est représenté avec l'exactitude la plus frappante sur des monuments égyptiens antérieurs à toutes les histoires écrites. La date précise de ces monuments n'est pas suffisamment déterminée, mais on avoue qu'ils ont environ 4,000 ans d'existence, et qu'ils sont au plus postérieurs de trois ou quatre siècles à l'époque fixée par les Juifs pour le déluge universel (2328 av. J.-C.). C'est dans cet intervalle, relativement si court, qu'a dû s'opérer la transformation *naturelle* de l'homme blanc en homme noir.

La chose est-elle acceptable? Evidemment non. Il y a près de 400 ans que les Européens se sont établis dans les contrées tropicales, et ils n'y ont pas perdu leur couleur. Ils n'ont pas fait le moindre pas vers la tranformation que les premiers habitants de l'Afrique auraient dû subir en un temps à peu près égal. Notez que les Nègres des monuments de l'Egypte n'étaient pas en voie de transformation, mais qu'ils étaient déjà complétement transformés, si bien que depuis lors leur type n'a pas subi le moindre changement. De ce fait et d'une foule d'autres aussi embarrassants, est venue la nécessité de remanier la chronologie. On a cherché à diminuer l'antiquité de la civilisation égyptienne et à augmenter l'antiquité du déluge (2). On a ainsi gagné trois ou quatre siècles; ac-

(1) Cette phrase burlesque, échantillon du latin du frère Jean des Entommeures, n'aurait certainement pas trouvé place ici, si le sage Montaigne ne l'eût jugée digne d'être conservée. (Voy. RABELAIS, *Gargantua*, liv. I, chap. 39; MONTAIGNE, *Essais*, liv. I, chap. 24.)

(2) Je ne saurais trop inviter le lecteur à prendre connaissance de l'ingénieuse chronologie de M. Eusèbe de Salles (*Histoire générale des races humaines*, Paris, 1849, in-12, p. 338). Cet auteur, qui se croit chrétien et orthodoxe, fait venir le déluge

cordons en huit ou dix, et la question ne sera pas résolue. S'il est démontré que trois siècles de séjour dans le pays des hommes de couleur ne font subir aucune modification au type des hommes blancs, trois siècles de plus et trois autres encore ne feront qu'ajouter zéro à zéro et le résultat sera toujours nul. C'est pourquoi M. Eusèbe de Salles suppose ingénieusement que la distinction des races est antérieure au déluge et qu'elle s'est continuée, à travers ce grand cataclysme, par le sang des trois femmes qui surnagèrent dans l'arche avec les trois fils de Noé (1). Ne sait-on pas, en effet, qu'avant l'inondation universelle l'humanité était déjà divisée en deux races : les enfants de Dieu et les enfants des hommes, dont les unions produisirent la race croisée des géants (2)? Les sceptiques auront peut-être envie de rire, mais cette explication, du moins, lève toutes les difficultés. Il est fâcheux seulement qu'on n'y ait pas songé plus tôt. Faute d'avoir médité sur l'ethnographie antédiluvienne, beaucoup de savants unitaires ont éprouvé le besoin d'allonger indéfiniment la période qui a précédé les temps historiques, de faire écouler plusieurs milliers, plusieurs myriades d'années, entre l'origine commune des hommes et la formation définitive des races et, par conséquent, de déchirer plusieurs pages de la *Genèse*. — Comme il est toujours permis de donner beau jeu à ses adversaires, je ne les chicanerai pas sur le déluge et je leur accorderai tout ce qu'ils voudront sur l'antiquité de la création. Cela posé, je leur demanderai à quelle influence ils attribuent la production de

universel plus de 5000 ans avant J.-C., et attribue ce cataclysme, non aux cataractes du ciel, mais à l'éruption du continent américain, jusqu'alors enseveli sous les eaux. M. Prichard ne paraît pas disposer de renseignements aussi précis; néanmoins, la chronologie biblique s'étant trouvée en travers de son système, il a bien fallu la sacrifier. Les phrases suivantes ont dû beaucoup coûter à son orthodoxie, d'ailleurs très fervente : « De cette contradiction nous pouvons, je pense, « conclure avec certitude que les écrivains de la Bible n'ont eu aucune révélation « sur le sujet de la chronologie..... La durée du temps est une matière sur laquelle « la lumière surnaturelle n'a pas été donnée aux hommes. » (*Researches in to the Physical History of mankind*. Third. edit., vol. V, p. 557. London, 1857, in-8°.) On voit que ces messieurs, malgré leur soumission apparente, regimbent encore contre l'aiguillon.

(1) Eusèbe de Salles, *Hist. générale des races humaines*. Paris, 1849, in-12, p. 328.

(2) *Genèse*, ch. VI, v. 1 à 4.

la race nègre qui, pour eux, n'est qu'une dégradation de la race blanche caucasique.

Parmi les caractères anatomiques qui distinguent l'Éthiopien du Caucasien, je choisirai d'abord, sinon le plus grave, du moins le plus apparent, la couleur de la peau. Les cellules les plus profondes de l'épiderme, formant ce qu'on appelle le corps muqueux de Malpighi, sont transparentes chez les blancs, et pleines de pigment chez les noirs. Voilà la différence réduite au minimum. Il ne s'agit plus que de savoir comment les cellules du corps muqueux ont pu se remplir de pigment. La réponse est prête depuis longtemps : c'est la chaleur du climat en général, et en particulier l'action des rayons solaires qui fait déposer une matière colorante à la surface du derme. Je demande la preuve de cette assertion ; on m'en donne deux au lieu d'une : 1° l'homme blanc qui s'expose au soleil ne tarde pas à brunir, et certains paysans du midi de l'Europe ont le visage aussi foncé que les mulâtres ; 2° la couleur des races humaines varie avec le climat qu'elles habitent. « Il est évident, « dit le docteur Prichard, dont les unitaires ne récuseront pas « l'autorité, que la zone torride est le siége principal des races « noires, que les zones tempérées sont celui des races blanches, et « que dans les climats en dehors des tropiques, mais qui en sont « encore assez voisins, se trouvent des nations dont la couleur « est intermédiaire entre la teinte la plus foncée et la teinte la plus « claire (1). »

Examinons la valeur de ces deux arguments.

Le premier ne pèse pas un fétu. Le hâle du soleil, quoi qu'on en dise, donne des teintes qui n'ont aucune analogie avec celle des Nègres. Il n'atteint que les parties exposées au grand air, et, chez les peuples noirs qui portent des vêtements, les régions découvertes ne sont pas moins colorées que les autres ; il paraît même que chez les Hawaiis (îles Sandwich) les teintes les plus sombres sont l'apanage de la classe aristocratique, qui est beaucoup moins exposée à l'ardeur du soleil que la classe populaire. Ce fait est reproduit et

(1) PRICHARD, *Histoire naturelle de l'homme*, trad. fr. Paris, 1843, t. 2, p. 237, in-8°. Nous avons déjà cité, du même auteur, un autre ouvrage plus étendu, qui n'a pas été traduit, et qu'on ne confondra pas avec celui-ci.

accepté par M. Prichard lui-même (1). Quoi qu'il en soit, les effets de la radiation solaire sont passagers; ils disparaissent au bout de quelques mois ou de quelques années lorsqu'on change de climat ou de genre de vie; et en aucun cas ils ne peuvent se transmettre par hérédité. On n'hérite pas plus d'un teint brûlé qu'on n'hérite d'une brûlure, et le fils du paysan le plus hâlé est aussi blanc, toutes choses égales d'ailleurs, que celui du plus raffiné des citadins.

Mais, objecte-t-on, une influence toute locale et tout individuelle, répétée sur plusieurs générations, peut à la longue avoir donné lieu à un caractère héréditaire. Hypothèse pure, contraire au bon sens et à l'expérience. Autant vaudrait dire qu'après vingt générations successives les enfants des laboureurs naissent avec des mains calleuses; que les Juifs, circoncis de père en fils depuis Abraham, mettent au jour des enfants sans prépuce; que les Polynésiens nouveau-nés sont couverts de tatouages comme leurs ancêtres, et que les Australiens viennent au monde avec un trou héréditaire dans la cloison du nez. L'observation démontre que les modifications accidentelles et locales produites sur certains organes par les agents extérieurs sont propres à l'individu qui les subit et ne se transmettent pas à sa postérité. Donc si, par impossible, un homme blanc pouvait acquérir sous le soleil des tropiques la couleur bronzée des Nègres, ses enfants n'en seraient pas moins blancs pour cela et n'en conserveraient pas moins tous les caractères primitifs de leur race.

En voilà bien assez sur le premier argument. Voyons donc si le second sera plus sérieux.

On s'efforce de démontrer que les modifications de la couleur dépendent de l'influence des climats, en disant que les races noires occupent la zone torride et les races blanches les zones tempérées. Notons d'abord que si cela était vrai, cela ne prouverait absolument rien, car si les uns soutenaient que l'œuvre primitive du Créateur a été dénaturée par les agents extérieurs, les autres soutiendraient, avec tout autant de probabilité et avec plus de sagesse, que la nature, en créant partout des hommes, a mis l'organisation de chacun d'eux en harmonie avec le milieu où elle les plaçait. Toutefois, s'il

(1) *Loc. cit.*, t. 2, p. 47.

était bien établi que la couleur des hommes est toujours la même dans le même climat ou dans des climats analogues, que leur peau, noire sous l'équateur et dans la zone intertropicale, s'éclaircit graduellement à mesure qu'on s'avance vers l'un ou l'autre pôle, et que, dans les deux hémisphères, elle présente la même teinte sur chaque point des diverses lignes isothermes; si, en un mot, on trouvait une relation constante ou à peu près constante entre le climat et la couleur, l'opinion des unitaires sur la question du pigment, sans être démontrée, prendrait du moins une apparence sérieuse. Mais rien n'est plus inexact que le prétendu fait sur lequel on se base. Les anciens, qui ne connaissaient que le sud de l'Europe, le nord de l'Afrique et la sixième partie de l'Asie, voyant que les Germains étaient plus blancs que les Grecs, et les Numides moins foncés que les Éthiopiens, les anciens, dis-je, étaient autorisés à croire que la couleur de la peau variait avec la température, et que les habitants de la zone torride devaient leur teint de charbon à l'action brûlante du soleil. Comme tous les grands phénomènes de la nature rentraient alors dans le domaine de la fable, les poètes racontaient que l'imprudent Phaéton, dans sa course aventureuse qui faillit mettre le feu à la terre, avait calciné l'Éthiopie et ses habitants :

Sanguine tum credunt in corpora summa vocato
Æthiopum populos nigrum traxisse colorem (1).

Lecat, qui cite mal ces vers d'Ovide, raconte que de son temps, en plein XVIIIe siècle, de savants commentateurs du Pentateuque, invoquant à la fois l'astronomie et la géographie, ont calculé que le soleil était précisément au-dessus de l'Éthiopie lorsque Josué l'arrêta dans son chemin, et ont substitué cette explication à celle des païens d'autrefois (2); mais on s'accorde généralement aujourd'hui à croire que le *sta sol* de Josué n'a failli brûler que Galilée et n'a noirci que l'Inquisition.

C'est un phénomène très remarquable que l'obstination avec la-

(1) OVIDE, *Métamorph.*, lib. I.
(2) LECAT, *Traité de la couleur de la peau humaine*. Amsterdam, 1765, in-8°, p. 9.

quelle l'esprit de l'homme s'attache aux débris des ancienne croyances. Il n'est pas de sacrifice qu'il ne soit disposé à faire pour conserver, pour implanter au milieu des connaissances modernes, des théories inventées dans les temps d'ignorance, et devenues incompatibles avec les faits, depuis que la science a étendu son domaine. Lorsqu'on ne connaissait qu'un petit coin du globe, on avait cru trouver une certaine relation entre la couleur des hommes et les climats où ils vivaient. Les peuples à peau blanche supposaient donc que les Nègres étaient des blancs bronzés par le soleil d'Afrique; c'était permis jusqu'à un certain point Les Nègres, à la même époque, prétendaient de leur côté qu'ils étaient les plus anciens des hommes (3), et supposaient sans doute que les Européens étaient des noirs blanchis par les frimas du Nord; cette interprétation était aussi légitime que l'autre. Mais au XIXe siècle, dans l'ère nouvelle ouverte par les Gama, les Colomb et les Magellan, après toutes les découvertes de la géographie et de l'ethnologie, de semblables hypothèses ne peuvent plus servir qu'à amuser des enfants.

Les Lapons, les Samoyèdes, les Kamtschadales, les Esquimaux, les Groënlandais, en un mot tous les peuples hyperboréens qui occupent les limites de la terre habitable, ont le teint basané, jaune-brun ou olivâtre, les cheveux noirs, les yeux noirs, le visage à peu près imberbe. On pourrait au premier abord les prendre pour des mulâtres si la raideur de leurs cheveux, la forme de leur tête et l'ensemble de leurs traits ne les rattachaient aux types mongoliques. Quelle est la cause qui a coloré leur peau et qui a développé chez eux tout l'appareil pigmentaire ? A coup sûr ce n'est ni la chaleur du climat ni la radiation solaire. Éloignons-nous maintenant de ces régions glacées et dirigeons-nous vers l'équateur, en traversant successivement du nord au sud l'Asie, l'Europe et l'Amérique.

En Asie, depuis le pays des Samoyèdes, qui entoure le golfe Talmour, jusqu'à l'extrémité de la presqu'île de Malacca, c'est-à-dire depuis le 78e degré de latitude nord jusqu'à l'équateur, dans une étendue longitudinale d'environ dix-neuf cents lieues sur une largeur moyenne de plus de mille lieues, se trouvent répandues les

(1) DIODORE DE SICILE, *Histoire universelle*, livre III, § 2.

races mongoliques à peau jaune, qui occupent la Sibérie, la Mongolie, le pays des Mantchous, la Tartarie, la Chine, le Japon, le Tibet, toute l'Inde au-delà du Gange, — plus des deux tiers de l'Asie et près du quart de la terre habitable. La couleur de la peau n'est pas invariablement la même chez tous ces peuples; elle est plus claire chez les Chinois proprement dits que chez les Samoyèdes, et surtout que chez les Birmans, les Cochinchinois et les Malais, mais elle est toujours jaune, et ces variations sont renfermées dans des limites plus restreintes que celles qu'on observe parmi les peuples à peau blanche. Ce premier exemple porte déjà une rude atteinte à la prétendue loi de Prichard sur la dégradation des teintes, de zone en zone, à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur; car si les peuples mongoliques intertropicaux sont plus jaunes que les Chinois, ceux-ci le sont moins que les Samoyèdes. Le froid aurait-il, comme la chaleur, la propriété de faire sécréter le pigment? et la peau blanche serait-elle exclusivement l'apanage de l'habitant des zones tempérées? Si cette proposition était vraie, elle serait fort gênante pour la théorie des unitaires; elle renverserait même toutes les hypothèses qu'ils ont faites sur la coloration des races, mais elle leur laisserait du moins la facilité de faire d'autres hypothèses, et, à défaut d'explications physiologiques, ils pourraient dire du moins que les climats exercent une influence déterminée, quoique inexplicable, sur la couleur de la peau. Cherchons donc à vérifier l'exactitude de cette proposition, et pour cela remontons de nouveau vers le pôle, pour descendre encore vers l'équateur, en traversant cette fois l'Europe et le nord de l'Afrique.

Au sortir de la mer Glaciale, nous rencontrons d'abord le cap Nord, situé à l'extrémité la plus septentrionale de la péninsule Scandinave, et nous entrons dans la Laponie. Là vit ou plutôt végète une race de petits hommes à demi sauvages, à tête mongolique comme les Samoyèdes et les autres hyperboréens, et distincts de tous les Européens par leur teint d'un jaune brunâtre qu'accompagne une chevelure raide et noire. Puis nous franchissons cette ligne idéale qu'on nomme le cercle polaire, et tout à coup, sans transition, la scène change : nous ne voyons plus que des hommes grands, extrêmement blancs, au crâne caucasique, à l'iris bleu, à la

chevelure fine et blonde. Ne cherchons pas l'explication de ce singulier contraste, qui dénonce la différence des origines, et avançons vers le Sud, à travers les populations germaniques et celtiques, vingt fois croisées par les migrations et les conquêtes. Peu à peu la chevelure se fonce, l'iris devient brun, la peau perd sa blancheur éblouissante; et finalement, dans le midi de l'Europe, en Grèce, en Italie, en Espagne, nous trouvons des peuples de taille moyenne, appartenant toujours à des races blanches, mais dont le teint est déjà tant soit peu obscurci. Passons maintenant la mer et entrons dans la zone septentrionale de l'Afrique. Cette zone, comprise entre la Méditerranée et le tropique du Cancer, et étendue depuis l'Atlantique jusqu'à la mer Rouge, est habitée par des nations que modifièrent successivement la domination romaine, l'invasion vandale et la conquête arabe, sans parler de l'occupation française, trop récente pour être prise en considération. Mais ces populations superposées, quoique provenant de races fort distinctes, peuvent pour la plupart se rattacher aux types caucasiques. La peau des Africains du nord n'est jamais beaucoup plus foncée que celle des Européens méridionaux, et elle est souvent aussi claire. Certaines tribus de Touarics, dans le désert de Sahara, sont même remarquables par la blancheur de leur teint. Descendons enfin au-delà du tropique, et, soit que nous remontions le Nil pour atteindre la Nubie, soit que nous traversions le désert pour pénétrer dans le Soudan, nous ne rencontrons plus que des hommes noirs. Nous cherchons en vain ces teintes intermédiaires, ces nuances progressives de la couleur que la loi de Prichard nous avait annoncées, et que nous avions pu suivre dans l'Asie orientale sur plusieurs peuples mongoliques. Ici, le passage est brusque; il l'est surtout dans les régions où l'interposition d'un désert a mis obstacle au contact des races. Depuis le cercle polaire jusqu'au tropique du Cancer, dans une étendue de plus de mille lieues, la peau des hommes est restée blanche, avec des différences légères, que l'histoire explique aisément par la diversité des races, et il nous a suffi de franchir quelques degrés de plus pour tomber tout à coup dans la couleur opposée.

Mais ce résultat, quoique inexplicable dans ses détails, peut à la rigueur, lorsqu'on le considère dans son ensemble, fournir un ar-

gument aux unitaires. Il est certain, en effet, qu'en faisant abstraction des Lapons, les Européens du nord sont plus blancs que les Siciliens, et que les habitants de Tripoli sont moins foncés que ceux du Soudan. Nous pourrions comparer ces variations du blanc au noir avec la permanence des teintes jaunes chez les peuples mongoliques, qui s'étendent en Asie depuis l'Océan polaire jusqu'à l'Équateur; nous pourrions demander pourquoi le climat de la zone torride, qui charbonne les Africains, se borne à déposer une teinte dorée sur la peau des Birmans et des Siamois. Mais n'insistons pas sur ces objections invincibles, allons chercher d'autres faits dans le Nouveau-Monde, et, pendant qu'il en est temps encore, hâtons-nous de jeter un coup d'œil sur les populations indigènes de l'Amérique, dont la cupidité des chrétiens aura bientôt achevé l'extermination.

Don Antonio Ulloa, écrivain espagnol, qui, pour effacer la souillure des crimes épouvantables commis dans le Nouveau-Monde par ses compatriotes, imagina de dire que les Américains, grâce à la structure particulière de leur peau, étaient moins sensibles à la douleur que les autres espèces d'hommes (1), ajouta, pour compléter son système, que tous les habitants de ce continent immense étaient exactement semblables entre eux. « Celui qui a vu un Indien d'une région quelconque, dit-il, peut dire qu'il les a tous vus (2). » Cet aphorisme fit fortune; on admit pendant longtemps l'unité des nombreuses nations américaines, et on les considéra comme formant une seule race ou une seule espèce, celle des *hommes rouges*. Les documents nombreux et authentiques que nous possédons aujourd'hui sur les débris de l'ancienne population des deux Amériques, ont réduit à néant cette hypothèse erronée, et M. Prichard, dont la doctrine climatologique était incompatible avec la permanence et l'uniformité de la couleur des hommes depuis le détroit de Béring et le Groënland jusqu'à la Terre de Feu, dans une étendue de plus de trois mille lieues comptées sur le méridien, M. Prichard, disons-nous, a énergiquement et victorieusement combattu l'assertion d'Ulloa : « Les Américains, dit-il, ne nous offrent pas tous cette

(1) ULLOA, *Noticias americanas*, Madrid, 1772, in-4°, p. 313, cité dans Robertson, *Histoire de l'Amérique*, trad. fr., Paris, 1780, in-12, t. II, p. 521 (note).
(2) Cité dans PRICHARD, *loc. cit.*, t. II, p. 174 de l'éd. franç.

« teinte dite *rouge*, c'est-à-dire cuivrée. Quelques tribus, ainsi que « nous le verrons, sont aussi blanches que beaucoup de nations eu-« ropéennes ; d'autres sont brunes ou jaunes ; d'autres sont noires, « car les voyageurs les dépeignent comme ressemblant beaucoup, « par la couleur, aux nègres d'Afrique (1). » Ainsi, voilà un continent où sont heureusement rassemblées toutes les variétés de la peau humaine, et comme ce continent s'étend, au nord et au sud, jusqu'aux limites de la terre habitable, nous ne saurions désirer de meilleures conditions pour vérifier l'exactitude de la loi formulée par M. Prichard. C'est donc dans le livre de cet auteur que nous puiserons nos renseignements. Nous devons nous attendre à trouver les hommes noirs groupés sous l'équateur ; les bruns, les jaunes et les rouges se succéderont sans doute régulièrement de zone en zone, au-dessus et au-dessous de la ligne jusqu'aux climats tempérés, et les blancs occuperont les zones suivantes. Telles sont les prévisions de la théorie. Passons maintenant aux faits.

L'examen successif de toutes les races américaines nous entraînerait dans des détails fort longs, qui pourraient devenir fastidieux. Nous nous bornerons donc à parcourir rapidement le littoral de l'Océan pacifique, sur le versant occidental de l'immense chaîne des Cordilières, depuis le détroit de Béring jusqu'au détroit de Magellan, en passant par l'isthme de Panama. Nous laisserons ainsi de côté près des neuf dixièmes de l'Amérique et nous ne rencontrerons pas de races jaunes, celles-ci ne se trouvant qu'au Brésil, au Paraguay et dans plusieurs autres contrées de l'Amérique méridionale, toutes situées à l'est des Cordilières. Mais, malgré cette omission, le tableau ne laissera pas que d'être encore fort varié.

Depuis le détroit de Béring, situé sous le cercle polaire, jusqu'au mont Saint-Élie, sous le 60e degré de latitude Nord, le territoire de l'Amérique russe est habité par des Esquimaux, dont le teint peut être considéré comme un mélange de jaune, de rouge et de brun. M. Prichard, je ne sais pourquoi, garde le silence sur ce point, mais une planche coloriée, annexée au texte (2) et représentant une

(1) PRICHARD, t. II, p. 73 éd. franç.

(2) T. II, p. 104, pl. 24. Les îles Aléütiennes sont situées au sud de la mer de Béring, qu'elles séparent du Grand Océan boréal.

femme des îles Aléütiennes, vaut mieux que toutes les descriptions. Entre le mont Saint-Élie et la rivière Calédonienne qui se jette dans l'océan Pacifique au niveau de la grande île Quadra-et-Vancouver, vers le 50e degré de latitude, les indigènes ont, sous leurs épaisses peintures, la peau aussi blanche que les Européens. Je ne puis résister au plaisir d'emprunter à M. Prichard un passage extrait du récit du capitaine Dixon. Il s'agit d'une jeune femme qui avait consenti à se laisser laver les mains et le visage. « Nous « fûmes confondus du changement produit chez elle par cette ablu-« tion. Son teint avait la vivacité de celui d'une laitière anglaise, et « le vermillon de ses joues faisait un contraste frappant avec la « blancheur de son cou. Son front était si poli, et la peau en était « tellement transparente, qu'on pouvait distinguer au travers les « moindres rameaux veineux. » M. Prichard ajoute que ces renseignements sont parfaitement d'accord avec ceux des autres voyageurs. Ainsi, il est bien établi qu'entre le 60 et le 50e degré de latitude Nord, les indigènes de la côte occidentale de l'Amérique ont la même couleur que les Anglais, qui sont situés à la même distance de l'équateur.

Au sud de la rivière Calédonienne, jusque vers le 42e degré de latitude, dans tout le district de l'Orégon (ou de Columbia), qui est exactement contenu dans la même zone que la France, habitent des tribus cuivrées, désignées par M. Prichard, d'après le docteur Scouler, sous le nom de tribus Nootka-Columbiennes (p. 154-159). Ces indigènes sont moins colorés que les Iroquois, les Sioux, les Hurons et les autres peuplades à peau rouge qui habitent encore sur le versant oriental des Cordilières, et qui occupaient autrefois l'immense territoire des Etats-Unis jusqu'à l'océan Atlantique. Mais, quoique un peu plus clairs que leurs voisins, les Nootka-Colombiens sont encore d'un assez beau rouge, ainsi que le prouve la planche 35 de l'ouvrage de M. Prichard.

En descendant toujours vers l'équateur, nous trouvons, au sud du district de l'Orégon, le territoire de la Nouvelle-Californie, compris entre le 42e et le 34e parallèle, à peu près sous les mêmes lati-

(1) PRICHARD, *loc. cit.*, Ed. franç., t. II, p. 159-160.

tudes que l'Espagne. Les naturels de ce pays sont beaucoup plus noirs que les Hottentots, presque aussi noirs que les habitants de la Guinée; leur couleur est assez exactement celle des nègres de l'Abyssinie. La Vieille-Californie, qui fait suite au territoire précédent, est cette étroite presqu'île, longue d'environ deux cent cinquante lieues, comprise entre le golfe de Californie et l'océan Pacifique, et dont l'extrémité méridionale s'étend jusqu'à quelques lieues au delà du tropique du Cancer (23e degré l. Nord). Les peuplades qui habitent cette contrée, dont la latitude correspond à celle de l'Égypte, sont aussi noires que les nègres de la Guinée (p. 149 et p. 33), avec lesquels d'ailleurs elles n'ont pas d'autre ressemblance. A vingt-cinq lieues de là, sur la rive opposée du golfe de Californie, sous la même latitude et sous le même ciel, nous trouvons les indigènes du Mexique, population mélangée, selon toute probabilité, par suite des invasions successives des Toltèques, des Chichimécas et des Aztèques. Ces trois nations venues du nord, et paraissant appartenir à la même race, envahirent successivement, au sixième, au onzième et au douzième siècle de notre ère les vastes territoires du Mexique et de l'Amérique centrale, jusqu'à l'isthme de Panama, et se superposèrent aux Olmécas, aux Othomès, aux Totonaques et aux autres tribus aborigènes. Il est vraisemblable, par conséquent, qu'il y a eu de nombreux croisements entre ces diverses races, et il est difficile de retrouver le type des premiers habitants du Mexique. Quoi qu'il en soit, les Mexicains actuels, d'après Prichard, ont la peau couleur olive (t. II, p. 96). J'ai lieu de croire toutefois que cette assertion, empruntée à Clavigero, n'est pas tout à fait exacte. Il est possible que certains Mexicains présentent une teinte aussi foncée, mais cela n'est pas général, car la plupart des indigènes de cette partie de l'Amérique sont simplement olivâtres ou colorés d'un mélange de rouge et de brun.

Au surplus, cela importe assez peu pour la question qui nous occupe, notre auteur nous a appris que les Américains noirs habi-

(1) Prichard, t. II, p. 150 et planche 34. Comparez cette planche avec la planche 11, p. 387 de l'édition française.

tent tous au nord du tropique du Cancer; et il reconnaît que les peuples situés entre cette ligne et l'équateur dans le Mexique et le Guatimala sont d'une couleur beaucoup moins foncée. Cela nous suffit parfaitement.

Suivons maintenant l'isthme de Panama, qui nous conduit dans l'Amérique méridionale, et, parcourant toujours le littoral de l'océan Pacifique, sur le versant occidental de la chaîne des Andes, traversons successivement la Nouvelle-Grenade, la République de l'Equateur, le Pérou, le Chili, et enfin la Patagonie jusqu'à la Terre de Feu. Dans cette bande étroite et longue, dont la largeur moyenne est à peine de 25 lieues, et qui s'étend depuis le 10ᵉ degré de latitude Nord jusqu'au 55ᵉ degré de latitude Sud, en tout 65 degrés ou 1,600 lieues comptées sur le méridien, tous les naturels passent, à tort ou à raison, pour appartenir à une seule race, qu'on a désignée sous le nom de race ando-péruvienne. Leur couleur est d'un brun plus ou moins foncé, sans mélange de rouge ou de jaune (p. 173). Les plus bruns sont les Péruviens proprement dits, qui occupent toute la zone torride, jusqu'au tropique du Capricorne. Les Araucaniens du Chili, depuis le tropique jusque vers le 40ᵉ degré de latitude Sud, sont un peu plus clairs (p. 176, 196, 197 et planche XXXVII); les Pécherais, qui leur succèdent, sur le rivage occidental de la Patagonie, jusqu'au détroit de Magellan et jusque dans la Terre de Feu, sont plus clairs encore. « Leur couleur, olivâtre ou « basanée, dit M. Prichard, est plus pâle que celle des Péruviens et « de leurs voisins les Araucaniens (p. 198). »

On peut dire par conséquent que, sur le rivage occidental de l'Amérique méridionale, les teintes de la peau vont en s'éclaircissant à mesure qu'on s'éloigne de l'Équateur, et qu'on avance vers les terres australes. M. Prichard attribue naturellement ce résultat à l'influence des latitudes et des climats. Il n'y a pas lieu pourtant de s'en prévaloir beaucoup, car la différence des nuances n'est pas plus prononcée entre le Péruvien du nord et le Pécherais du sud qu'entre les divers peuples de l'Europe, et si l'excessive différence des climats, depuis la Nouvelle-Grenade au sol brûlant jusqu'à la Terre de Feu au sol glacé, n'a pu produire sur la peau des Ando-Péruviens que des variations presque insignifiantes, comment

pourra-t-on comprendre que les Africains blancs et les Africains noirs soient séparés à peine par quelques degrés de latitude? Les Pécherais, qui sont les plus méridionaux de tous les hommes, puisque la Terre de Feu est, de tous les pays habitables, le plus rapproché du pôle austral, sont, quoique vivant au milieu des glaces, incomparablement plus basanés que les Égyptiens et les Maures voisins du tropique. Mais ils le sont beaucoup moins que leurs voisins immédiats, les Patagons, sur lesquels on a tant débité de fables, et qui vivent sous la même latitude. Ceux-ci sont d'une couleur bronzée que M. Prichard compare, d'après M. d'Orbigny, à celle des mulâtres (p. 205), mais aucun mulâtre n'est d'un aussi beau noir que les Charruas, tribu patagonienne, aujourd'hui presque entièrement exterminée, et M. Prichard l'avoue lui-même dans une note de la page 205. Sa 38e planche coloriée représente quatre Charruas qui furent conduits à Paris lorsqu'on détruisit leur nation; ils sont aussi noirs que les nègres de l'Abyssinie (1), avec lesquels, d'ailleurs, ils n'ont aucune autre ressemblance.

Récapitulons maintenant les résultats que nous avons obtenus dans cette promenade du nord au sud sur le rivage occidental des deux Amériques. Nous avons rencontré successivement, dans l'Amérique russe, sous la latitude de la Norwége, une race d'un *jaune brun mêlé de rouge;* sous la latitude de l'Angleterre une race *parfaitement blanche*; sous celle de la France, une race *rouge;* sous celle de l'Espagne et de l'Algérie, une *race noire;* de là jusqu'à l'Équateur, dans le Mexique et l'Amérique centrale, sous la latitude de la Guinée et du Soudan, des races simplement *brunes,* incomparablement plus claires que la précédente; de l'Équateur à la Terre de Feu, des races toujours *brunes,* mais dont la couleur s'éclaircit de plus en plus; en Patagonie, enfin, sous le ciel le plus rigoureux, une ou plusieurs races *noirâtres* ou presque entièrement *noires.* — Et nous avons laissé de côté, je le répète, les neuf dixièmes de l'Amérique! Que pourrions-nous ajouter à ce tableau? Qui osera soutenir encore qu'il y ait quelque relation entre la latitude et la couleur? Et

(1) Comparez la pl. 38 (t. II, p. 205) de l'ouvrage de M. Prichard, avec la pl. 44, (t. I, p. 387).

que devient la loi de Prichard, loi fausse dans l'ensemble comme dans les détails, fausse en Asie, absurde en Europe et en Afrique, ridicule en Amérique? On objecte que la latitude ne fait pas le climat, que les lignes *isothermes*, sensiblement parallèles à l'équateur dans la zone intertropicale, s'écartent notablement de cette direction dans les zones plus tempérées; qu'il faut encore distinguer les lignes *isothères*, où la température est la même en été, et les lignes *isochimènes*, où la température est la même en hiver; que la température décroît plus rapidement dans les zones australes que dans les zones septentrionales; que le climat dépend encore du voisinage de la mer, du voisinage des montagnes, de l'étendue des continents, de la direction des vents, etc., etc. Et comme toutes ces questions de climatologie sont extrêmement complexes, qu'elles cachent presque toujours quelque élément inconnu, qu'à défaut d'une condition on peut toujours, à tort ou à raison, en invoquer ou en inventer une autre, comme enfin on a l'esprit aveuglé par un système, opprimé par une idée préconçue qui a ses racines dans des croyances presque universelles et dont il est difficile de secouer le joug, pour toutes ces raisons, et pour quelques autres encore que je juge inutile de préciser, — on répète imperturbablement qu'il est difficile d'expliquer rigoureusement, pour tous les cas particuliers, les changements innombrables qu'a subis la couleur primitive de la peau humaine, mais que d'*une manière générale* ces changements sont dus à l'influence des climats. On abandonne les détails, mais on conserve l'ensemble; on reconnaît qu'on a perdu tous les coups, mais on soutient qu'on a gagné la partie. Inconséquence singulière, qui pourrait faire naître des doutes sur la bonne foi des unitaires, si elle ne s'expliquait plus honorablement par des motifs supérieurs, ou plutôt extérieurs à la science.

(*La suite au prochain numéro.*)

NOTE
SUR DES FAITS NOUVEAUX
CONCERNANT
L'ÉPILEPSIE CONSÉCUTIVE AUX LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR LE DOCTEUR
E. BROWN-SÉQUARD.

I. On sait que j'ai trouvé (Voy. *Comptes-rendus de la Soc. de Biologie,* pour 1850, vol. II, p. 105 et p. 169; — *Arch. de Méd.*, février 1856; — *Moniteur des hôpitaux,* p. 954, octobre 1855; et enfin mon livre : *Researches on Epilepsy,* etc., Boston, 1856-57) que certaines lésions de la moelle épinière chez les mammifères sont suivies, après quelques semaines, d'une affection convulsive épileptiforme qui se manifeste par des accès que l'on peut produire à volonté en irritant la peau de quelques parties de la face et du col. J'ai essayé de démontrer dans mon livre (*loco cit.*, p. 8-9 et p. 26-27) que chez ces animaux il y a une affection qui peut être considérée comme épileptique et que l'excitation qui part de la peau pour irriter les centres nerveux n'est qu'une *aura epileptica.* J'étais cependant resté dans le doute sur un point très important à décider, je veux parler de la perte de sensibilité pendant l'attaque.

M. Moreau, de Tours, et la plupart des aliénistes, veulent qu'il n'y ait d'épilepsie que dans les cas de convulsions avec perte complète de connaissance. Même après avoir vu des milliers d'attaques spontanées ou provoquées, chez des animaux ayant subi certaines lésions de la moelle épinière, je n'avais pas pu me convaincre parfaitement que la perte de connaissance, ou mieux la perte de sensibilité, est complète chez eux. Presque toujours, pendant l'attaque, si je les pinçais ils criaient ou ils avaient des mouvements d'agitation différents de leurs mouvements convulsifs.

Cette agitation et ces cris étaient-ils des résultats de simples actions réflexes, comme ceux qui ont lieu chez un animal non épileptique et chez lequel l'encéphale tout entier, excepté la moelle allongée, a été enlevé, ainsi que je l'ai constaté, il y a déjà nombre d'années *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1849, vol. XXIX, p. 672),

ou devait-on considérer ces phénomènes comme des signes de douleur montrant que la connaissance n'est pas perdue? Je n'avais pas osé résoudre cette question. Sans oser davantage aujourd'hui, pour les cas où il y a des cris et de l'agitation, après l'irritation de parties sensibles, pendant une attaque, je viens annoncer que, dans certains cas, on n'observe ni signe de douleur ni apparence de mouvements réflexes pendant l'attaque. On sait que chez l'homme, même dans les accès où il y a perte complète de sensibilité, il y a quelquefois des mouvements réflexes (*voy.* Romberg et Hasse, *in Krankheiten des nerven apparates,* von Hasse, 1855, p. 254), mais dans la plupart des cas il n'y a pas même de mouvements réflexes pendant l'attaque, chez les animaux qui doivent leur épilepsie à une section transversale complète ou presque complète de la moelle épinière, à la hauteur des dernières vertèbres dorsales. Je n'ai pas besoin de dire que c'est dans les parties non paralysées qu'il est impossible de causer des mouvements réflexes dans ce cas. Quelques secondes après le commencement de l'attaque, les plus violentes irritations de la peau de la face, de la tête, des membres antérieurs et du tronc, non-seulement ne sont pas suivies de cris, mais, en général, ne semblent pas même produire le plus léger changement dans la direction, l'étendue ou la vitesse des mouvements convulsifs. Le caractère que l'on a considéré comme essentiel à l'épilepsie, c'est-à-dire l'insensibilité, existe donc, dans certains cas, chez les animaux qui ont des convulsions après avoir eu la moelle épinière lésée. Comme en outre de ce symptôme ces animaux ont tous les signes caractéristiques de l'épilepsie, *il y a lieu de conclure que leur affection convulsive est réellement de l'épilepsie.*

II. J'ai essayé de démontrer, dans mon livre sur l'épilepsie (*loco cit.*, p. 27-31), que l'*épilepsie spinale* de certains auteurs n'existe pas. J'ai fait voir, d'une part, que les symptômes attribués à cette prétendue espèce d'épilepsie existent quelquefois dans des cas où la cause de la maladie est dans d'autres parties du système nerveux que la moelle épinière, et, d'une autre part, que les symptômes de l'épilepsie dite *cérébrale* existent souvent dans des cas où la maladie a sa cause première dans une affection de la moelle épinière. Mais si je n'admets pas l'existence de l'affection spéciale qui a été décrite

par Joseph Frank, Harless, Schœnlein, Canstatt, Colson, Wunderlich et Copland (*Dict. of Pract. medic.*, 1844, vol. I, p. 793), et que presque tous appellent épilepsie spinale, je crois néanmoins qu'il existe une affection qui mérite ce nom, et qui diffère par un caractère très tranché de la prétendue maladie spéciale dont ces auteurs ont parlé.

Quand la moelle épinière a été coupée en travers, complétement ou à peu près, à la région dorsale, ou à la partie supérieure de la région lombaire, on trouve très souvent, après plusieurs semaines, que les mouvements réflexes du train postérieur paralysé revêtent le caractère de convulsions alternativement tétaniques et épileptiformes ; après une excitation de la peau, ce ne sont pas seulement des mouvements plus ou moins forts, mais comparables aux mouvements volontaires que l'on observe. On voit (particulièrement quand on emploie l'eau glacée comme moyen d'excitation) les deux membres postérieurs se raidir tétaniquement, puis être atteints de convulsions cloniques violentes, désordonnées. La durée de l'accès est très variable ; elle est souvent de deux ou trois minutes, quelquefois de six, sept ou huit. La violence des premières convulsions est parfois excessive : les membres s'étendent en se raidissant, comme dans l'empoisonnement par la strychnine, ou comme lorsqu'on y injecte du chloroforme. La raideur spasmodique y est si intense, qu'une fois, en voulant vaincre la résistance des muscles contractés, j'ai brisé le fémur. Souvent, après une série de convulsions cloniques très rapides, consistant en extensions et flexions alternatives, j'ai vu les membres se déjeter en dehors, et rester raides perpendiculairement à l'axe longitudinal du corps, dans un état de spasme violent pendant 10, 15, 20 secondes ou un peu plus.

Une particularité très remarquable dans ces crises consiste dans 'absence de similitude dans l'espèce ou dans l'énergie des convulsions, dans les deux membres postérieurs. Fréquemment, j'ai vu l'un des membres atteint de spasme, et rigide dans l'extension, pendant que l'autre membre avait des convulsions cloniques.

Cette affection convulsive spinale se manifeste quelquefois sans qu'aucune excitation extérieure ait précédé l'attaque. Un fait bien plus intéressant s'observe parfois pendant que le train antérieur, non paralysé, est atteint de convulsions épileptiformes ; le train

postérieur paralysé participe aux convulsions. Si l'on tue par asphyxie, ou même par hémorrhagie, des animaux sur lesquels la moelle lombaire, séparée de l'encéphale, a acquis la faculté de donner origine à des convulsions, on constate que les mouvements convulsifs de l'agonie sont beaucoup plus forts que sur des animaux dont la moelle épinière est intacte.

Il y a donc une affection épileptiforme se produisant par accès, surtout après des excitations extérieures, chez les animaux ayant eu la moelle épinière coupée, affection dépendant entièrement de la moelle épinière, ou y ayant au moins son siége central. Il est facile de montrer que, chez l'homme, une affection semblable existe : en effet, non-seulement les ouvrages d'Ollivier d'Angers, d'Abercrombie et de Romberg en contiennent des cas, mais il en existe nombre d'autres dans un des livres de Marshall Hall et dans les recueils périodiques. J'ai vu, dans le service de M. Rayer, deux malades dont les accès ressemblaient à ceux de mes animaux.

De même que dans l'épilepsie générale il y a une augmentation de la faculté réflexe de l'encéphale et de certaines parties de la moelle, de même il y a dans l'épilepsie spinale une augmentation de la faculté réflexe des parties de la moelle épinière, plus ou moins complétement séparées de l'encéphale. Il y a alors un état comparable à celui qui est produit par la strychnine. Les convulsions peuvent survenir par des modifications se produisant dans la moelle épinière elle-même, et mettant en jeu sa faculté réflexe, comme dans un cas rapporté par M. Hutin (*Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1828, vol. I, p. 41), et un autre par M. Cruveilhier (*Anatomie patholog.*, 32e liv., p. 19), cas dans lesquels il y avait des mouvements irréguliers et violents dans des membres paralysés, chez des individus dont la moelle épinière était altérée, surtout dans sa moitié postérieure.

Dans d'autres cas, les convulsions ont leur cause à l'extérieur : elles surviennent à la suite d'excitations de la peau ou des muqueuses. Chez un individu, dont parle Marshall Hall (*On the diseases and derangements of the nervous system*, 1841, p. 239-40), il y avait une sorte de spasme emprosthotonique et un soupir, à chaque fois que les couvertures du lit frottaient sa poitrine et surtout quand le

pénis était touché. Chez un autre individu, dont l'histoire est aussi mentionnée par Marshall Hall (*loco cit.*, p. 238), quand on pinçait la plante des pieds ou qu'un courant d'air froid arrivait sur les membres inférieurs paralysés, de violents mouvements involontaires avaient lieu. Chez un paraplégique, dans un cas observé par Madden et rapporté par Marshall Hall (*loco cit.*, p. 237), les membres inférieurs s'agitaient violemment quand on introduisait un cathéter dans la vessie. Le renflement lombaire de la moelle épinière était ramolli et à l'état semi-fluide. Dans un cas très curieux de M. Prus (*Revue médic.*, 1840, vol. IV, p. 372), des mouvements spasmodiques avaient lieu quand on étendait ou fléchissait les membres inférieurs; la moelle épinière était ramollie. Mais les cas les plus importants sont ceux observés par M. Busk et par le docteur W. Budd (*Med. chir. trans.*, vol. XXII, 1839, p. 160-170). Dans un de ces cas les membres étaient tantôt dans l'extension, tantôt dans la flexion, et ils passaient subitement et involontairement de l'un de ces états à l'autre. Toute cause d'irritation de la peau ou des muqueuses vésicale, uréthrale ou rectale, produisait des agitations convulsives, ou une flexion, ou une extension spasmodique. La moelle lombaire était ramollie. Dans un autre cas, des mouvements convulsifs variés étaient produits par des irritations extérieures.

Nous n'avons pas besoin de dire que dans tous ces cas les mouvements n'étaient pas de simples mouvements réflexes : ceux-ci, en effet, ressemblent aux mouvements volontaires, tandis que dans les cas mentionnés ci-dessus, il y avait l'irrégularité des mouvements convulsifs.

Chez les animaux ainsi que chez l'homme, l'accès se continue quelquefois très longtemps : je l'ai vu durer un quart-d'heure. Dans les cas où la durée est considérable, il survient une gêne remarquable de la respiration. Cette gêne, dont le degré est en raison de l'énergie et de la durée des convulsions, est sans doute, au moins en très grande partie, la conséquence de l'augmentation de consommation d'oxygène et de production d'acide carbonique dans les membres en convulsion. Cette affection épileptiforme diffère essentiellement de l'épilepsie spinale de Copland et autres auteurs. En effet, dans la seconde de ces maladies, les convulsions se mon-

trent dans des parties du corps qui reçoivent leurs nerfs de l'encéphale ou de la moelle cervicale, tandis que chez les animaux et chez l'homme, dans la véritable *épilepsie spinale* dont j'ai exposé les symptômes, il n'y a de convulsions que dans les parties paralysées. Les parties du corps qui ne sont pas paralysées et qui, elles aussi, au moins chez les animaux dont la moelle épinière a été coupée à la région dorsale, sont souvent atteintes de convulsions épileptiformes, ne participent qu'accidentellement aux convulsions du train postérieur, à moins de circonstances exceptionnelles. Dans un cas extrêmement curieux, où ces circonstances existaient, il y a eu à la fois des convulsions épileptiformes dans des parties paralysées et dans les autres, en même temps que des vertiges. Puis, quand la lésion à la moelle cervicale, qui causait ces phénomènes, a déterminé la cessation des communications des parties de l'axe cérébro-spinal au-dessus et au-dessous d'elle, la simultanéité des accidents dépendant de l'encéphale et de la moelle dorso-lombaire a cessé, e alors a existé d'une part l'épilepsie spinale franche, et d'une autre des vertiges et autres phénomènes dépendant de l'encéphale. (Webster in *Med. chir. trans.*, vol. XXVI, p. 1-10; 1843.)

La méningite, la myélite, une tumeur pressant contre la moelle épinière et surtout contre sa face postérieure, ou enfin des tubercules dans la substance de cet organe, etc., peuvent y engendrer la faculté de produire des phénomènes plus ou moins semblables à ceux que nous venons de décrire. Dans ces différents cas, si c'est à la suite d'excitations extérieures que les mouvements convulsifs se montrent, ils dépendent de la cause à laquelle ils doivent leur existence chez nos animaux et quelquefois chez l'homme, c'est-à-dire à une exagération morbide de la faculté réflexe, ou mieux, de l'*impressionnabilité réflexe*. (Voyez, dans mon livre, la distinction entre l'*impressionnabilité réflexe* et la *force réflexe*, p. 57-59.) Nombre de causes morbides peuvent produire, dans la moelle épinière, le changement particulier qui la rend plus excitable, mais le repos seul, c'est-à-dire un temps pendant lequel il y a nutrition sans action, peut suffire, dans les cas de paraplégie, à amener une augmentation considérable de la faculté réflexe, ainsi que je l'ai montré depuis longtemps.

L'état particulier de la moelle épinière qui, chez les animaux

ainsi que chez l'homme, engendre des accès de convulsions spéciales, n'existe-t-il pas quelquefois dans l'épilepsie franche et non accompagnée de paralysie? Il est certain que dans des cas particuliers d'épilepsie, chez l'homme, il y a des convulsions désordonnées des quatre membres, convulsions tantôt tétaniques, tantôt cloniques, et différant notablement du type normal, dans lequel, comme on le sait, les convulsions cloniques (1) succèdent à un spasme tétanique ordinairement de courte durée. Peut-être qu'alors l'épilepsie n'a pas son siége limité comme à l'ordinaire à la moelle allongée et aux parties de l'axe cérébro-spinal qui l'avoisinent, mais que ce siége est aussi dans le reste de la moelle épinière.

III. J'ai essayé de démontrer dans mon livre sur l'épilepsie (p. 60-70), que la perte de connaissance dans l'attaque complète, ou dans l'accès de vertige sans convulsions, dépend de la contraction des vaisseaux sanguins des lobes cérébraux et de la circulation de sang noir dans l'attaque complète, après que cette contraction a cessé. Cette contraction des vaisseaux cérébraux s'opère comme les contractions des muscles des yeux, de la face, du col et du larynx, etc., par suite d'une irritation, le plus souvent provenant de l'extérieur, mais agissant sur la moelle allongée et les parties du centre cérébro-rachidien qui l'avoisinent. J'ai, en outre, signalé le rôle du nerf grand symphatique cervical dans cette contraction des vaisseaux cérébraux, ainsi que dans celle des vaisseaux de la face, d'où dépend la pâleur de celle-ci, pâleur que MM. Trousseau, C. B. Radcliffe, Delasiauve, etc., ont constatée comme constante ou à peu près, au début de l'attaque complète ou du simple vertige. Je me propose de publier bientôt des recherches nouvelles et très étendues sur ces différents points, et je me borne à mentionner ici que j'ai vu les vaisseaux du cerveau se contracter, au début de l'attaque, chez des animaux épileptiques, et que j'ai vu cette contraction manquer après la section du nerf sympathique cervical.

(1) Voyez mon livre : *Researches on Epilepsy*, p. 70, où j'ai montré que ce qu'il y a d'essentiel dans l'accès d'épilepsie, c'est la contraction tétanique qui se montre au début ; les convulsions cloniques n'étant, en général, que des conséquences de l'asphyxie due à l'arrêt de la respiration et à plusieurs autres causes.

RECHERCHES
SUR LES ORGANES ÉRECTILES DE LA FEMME,
ET
SUR L'APPAREIL MUSCULAIRE TUBO-OVARIEN,
DANS LEURS RAPPORTS
AVEC L'OVULATION ET LA MENSTRUATION [1],

PAR LE DOCTEUR
Charles ROUGET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(Planche V.)

Le type de l'appareil essentiel de la génération, chez les vertébrés, placés à la partie inférieure de l'échelle ascendante, c'est-à-dire chez les poissons, présente deux variétés qui sont, en quelque sorte, la répétition de ce que l'on observe chez les invertébrés. Les œufs des *myxines*, des *lamproies* et de plusieurs espèces de *murénoïdes* et de tous les *salmones* se détachent de la masse ovarique et tombent dans une cavité (péritonéale) tapissée d'un épithélium vibratile et communiquant avec le dehors par des orifices particuliers (conduits péritonéaux). L'analogie est évidente avec ce qui se passe chez la plupart des radiaires (polypes, méduses), et chez les mollusques bryozoaires et acéphales, etc., chez lesquels les œufs tombent de l'ovaire dans une cavité (*cavité du corps, cavité branchiale*) qui communique librement avec l'extérieur.

Mais le plus grand nombre des poissons osseux ont leur appareil génital construit sur un type analogue à celui que l'on observe chez les articulés. Ce type, dans les organismes supérieurs, est commun à tous les appareils élaborant un produit destiné à être transmis au dehors. Les œufs se développent sur les parois plus ou moins complexes d'une cavité spéciale ayant la forme d'un sac ou d'un tube évasé et s'ouvrant directement au dehors. Une enveloppe musculaire, plus ou moins complète, est annexée aux appareils glandu-

(1) Voyez la première partie de ce mémoire dans le numéro précédent, p. 320-343.

laires construits sur ce type; l'appareil génital des poissons ne fait pas exception à la règle, et l'on savait depuis longtemps déjà que l'ovaire des poissons possède une enveloppe musculaire qui envoie dans l'intérieur de l'organe des cloisons de même nature (1).

Ce fait, d'une importance extrême pour l'histoire de la fonction, est resté complétement négligé, et personne n'a tenté d'y rattacher ce que l'on observe chez les autres vertébrés. Moi-même, lorsque j'ai découvert la nature musculaire de l'enveloppe et du stroma de l'ovaire des vertébrés supérieurs (2), j'y ai été conduit par des considérations tout autres que celle d'analogie avec ce que l'on observe chez les poissons osseux. La raison de cet oubli est sans doute en ceci, qu'à partir des poissons supérieurs (plagiostomes), le type de l'appareil génital interne se présente sous un aspect tout à fait particulier, et, en apparence, absolument différent de ce que l'on observe chez les poissons osseux. Il existe un conduit spécial pour transmettre au dehors le produit développé dans l'ovaire, mais ce conduit n'est plus continu avec l'ovaire, il en est séparé par une distance quelquefois très considérable. De plus, ce conduit est tantôt immobile, tantôt susceptible de changer de forme ou de position. Cette disposition, sauf l'exception des poissons osseux et des *cyclostomes*, est le type de l'appareil génital interne de tous les vertébrés.

A cet isolement de l'ovaire et de son conduit excréteur correspond une disposition toute particulière de l'appareil musculaire, disposition complexe, qui, étudiée au milieu de ses diverses modifications, dans ses conditions essentielles d'existence, donne la clef du problème que nous poursuivons.

Avant d'aborder cette étude, il est nécessaire d'établir deux propositions générales que j'ai formulées déjà (3) et qui sont confirmées par la description des tuniques musculaires du vagin, de l'u-

(1) Voy. Stannius, *Anat. comp.*, II, 138. — Leydig (*Lehrbuch der Histologie*, 508) a observé des fibres musculaires lisses dans l'enveloppe et le stroma de l'ovaire des genres *Esox*, *Perca*, *Salmo*. Mes propres observations m'ont conduit au même résultat pour la *lamproie*, la *tanche*, plusieurs espèces de *squales*, etc.

(2) Voy. *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, juin 1856.

(3) Voy. mes *Recherches sur le type des organes génitaux*, etc., p. 19-20.

térus, des vésicules séminales, etc. La première de ces propositions est relative aux rapports des appareils musculaires avec les réservoirs ou canaux qu'ils enveloppent : on croit généralement que la tunique musculaire des viscères creux se moule exactement sur leur forme et leurs dimensions, comme cela a lieu pour l'intestin grêle, la vessie urinaire, etc. Cela n'est vrai, le plus souvent, que pour la couche musculaire interne ; mais, dans le plus grand nombre des cas, l'enveloppe musculaire interne se montre plus ou moins indépendante des organes qu'elle enferme et recouvre. Ainsi au gros intestin les fibres longitudinales, loin de s'accommoder à la forme et aux dimensions du tube muqueux, les modifient profondément ; au col de la vésicule du fiel, les fibres longitudinales ne suivent pas les courbures que décrit cette partie, mais les déterminent et les maintiennent. Les deux vésicules séminales, chez l'homme, sont enfermées dans une membrane musculaire commune, qui, tout à fait indépendante de la forme particulière de ces organes, est construite exactement sur le même plan que l'enveloppe musculaire de la cavité utérine de la femme. La seconde proposition est relative à une loi générale que Thompson, le premier, a indiquée, mais d'une manière incomplète. C'est que les muscles de la vie organique, à leur extrémité terminale, se mettent constamment en connexion avec une partie quelconque de l'appareil locomoteur de la vie animale, non pas exclusivement, comme l'avait avancé cet excellent anatomiste, avec le squelette osseux, mais plus fréquemment peut-être avec les tendons, avec les aponévroses musculaires, avec le corps des muscles eux-mêmes, sans cependant se continuer réellement avec leurs faisceaux, pas plus qu'un muscle qui se fixe sur un os ne se continue avec la substance osseuse.

Appliquons maintenant ces notions générales à l'observation de l'appareil musculaire des poissons cartilagineux, des reptiles, des oiseaux et des mammifères.

Plagiostomes. — Squalus acanthias.

Les ovaires placés à la partie supérieure et latérale de l'abdomen, et en partie recouverts par le foie, sont fixés à la paroi musculaire,

à l'aide d'un mésoarium constitué, en grande partie, par une double couche de faisceaux musculaires, lisses, épais et résistants, qui enveloppent l'organe et envoient dans son épaisseur ces prolongements qui s'entrecroisent et forment une espèce d'éponge dans les aréoles de laquelle sont disséminés les ovules. Les oviductes et l'utérus sont également attachés à la paroi du tronc par un *mesometrium* composé surtout de fibres tendineuses, parallèles, qui font suite aux faisceaux musculaires. L'extrémité terminale des deux oviductes soudés en un seul pavillon infundibuliforme, est fixée à la partie supérieure de la cavité abdominale, immédiatement au-dessous de la cloison diaphragmatique, entre la face convexe du foie et la paroi abdominale antérieure. L'orifice commun du double entonnoir tubaire regarde en arrière; une languette musculaire s'attache à la paroi abdominale; une autre à la face convexe du foie; toutes deux, en se contractant, dilatent l'orifice; mais celui-ci, fixé dans sa position, reste toujours séparé des ovaires par toute l'épaisseur du foie, même dans leur plus grand état de développement.

Les œufs expulsés de l'ovaire par la contraction des faisceaux musculaires du *mesoarium* et du stroma ne sont pas reçus immédiatement par l'oviducte : ils tombent d'abord dans la cavité péritonéale et, comme ces œufs sont volumineux et souvent aussi gros qu'un œuf de poule, les contractions des parois de l'abdomen les poussent, comme elles feraient d'un intestin hernié, vers le seul orifice libre que présente la cavité, vers l'orifice commun des oviductes, béant et dilaté.

Le mécanisme de la migration des œufs est, comme on le voit, très imparfait, aussi n'est-il pas rare que ceux-ci n'arrivent pas à leur destination normale. Chez une femelle de squalus acanthias qui portait quatre petits, à terme, dans l'un des utérus et trois dans l'autre, j'ai trouvé, dans la cavité du péritoine, trois œufs très volumineux, mais non développés, et autour desquels des péritonites locales avaient déterminé une vascularisation et des adhérences anormales. L'un de ces œufs était fixé à la partie inférieure de l'abdomen; les deux autres avaient contracté des adhérences à la surface de l'ovaire gauche.

Chez les reptiles nus, les oviductes sont immédiatement appliqués à la paroi dorsale, immobiles et séparés aussi des ovaires par le foie. Je n'ai pu, jusqu'ici, découvrir ces fibres musculaires dans l'enveloppe, ni dans le stroma de l'ovaire des batraciens, mais, au moment de la ponte, ces organes énormément développés distendent la paroi abdominale qui réagit, les comprime et rompt la mince membrane d'enveloppe; — les œufs qui tombent dans la cavité péritonéale sont poussés par le même mécanisme vers l'orifice de sortie que leur offrent les oviductes et s'y engagent à la file les uns des autres; mais, ici encore, ce mécanisme ne fonctionne régulièrement que tant que la masse des œufs offre assez de prise à la pression des parois. Les derniers ovules échappent souvent à cette action, et, quelques jours après la ponte, il est très fréquent de trouver, dans la cavité péritonéale des grenouilles, au milieu des circonvolutions intestinales, des œufs, isolés ou réunis en groupes, qui n'ont pas rencontré l'orifice de l'oviducte et commencent déjà à se flétrir, se plisser et s'atrophier.

Reptiles écailleux.

Les choses sont beaucoup plus favorablement disposées chez les reptiles écailleux. Chez le lézard vert (*lacerta viridis*), l'ovaire, quand les ovules sont peu ou ne sont pas développés, est, à la vérité, très éloigné de l'orifice de l'oviducte, mais au moment de la ponte, les choses changent de face : les deux ovaires, qui ont considérablement augmenté de volume, remplissent en grande partie la cavité abdominale et leur partie supérieure, au moins, est à la hauteur du pavillon de l'oviducte et en contact immédiat avec lui, au-dessous de la glande hépatique. Le tube digestif, presque droit, sépare la cavité abdominale en deux loges, dont chacune est occupée par un ovaire et un oviducte.

L'ovaire est fixé par un mésoarium qui s'attache aux parties latérales du rachis. Ce mésoarium est une membrane musculaire, dont les faisceaux entrelacés en réseaux, à la partie moyenne de la membrane, sont plus nombreux et plus condensés vers les bords, au niveau même du corps de l'ovaire. Ces faisceaux enveloppent

les vésicules ovariennes; assez rapprochés au niveau du pédoncule, ils sont très écartés les uns des autres à la surface de la vésicule lorsqu'elle a acquis tout son développement.

L'oviducte est enfermé dans une membrane musculaire qu'une lame conjonctive péritonéale rattache à la partie moyenne du mésoarium. Cette membrane musculaire a trois fois à peu près la largeur de l'oviducte, qui en occupe la partie moyenne seulement. Le tube muqueux forme des plis nombreux, serrés et ineffaçables, dus à une disposition des faisceaux musculaires analogue à celle qui détermine les bosselures du gros intestin des mammifères. En haut, la membrane musculaire se fixe à la région latérale des côtes et de la paroi abdominale à la hauteur de l'extrémité inférieure du poumon. En bas, elle se perd sur les parois du cloaque et sur les bords de l'orifice pelvien de la cavité abdominale. Au niveau de l'orifice du pavillon qui se présente sous la forme d'une fente verticale et correspond au bord libre de la membrane, les faisceaux supérieurs et postérieurs qui s'attachent aux côtes peuvent tirer vers le haut les bords de l'orifice. Les faisceaux supérieurs et antérieurs attirent, au contraire, le pavillon vers le bas, et, les deux ensemble, peuvent dilater l'orifice, au moment où la contraction des parois abdominales, pressant sur la masse volumineuse des ovaires, force les œufs à s'engager dans la voie qui leur est ouverte.

Oiseaux.

Dans la classe des oiseaux, dont l'organisation présente tant d'analogie avec celle des reptiles écailleux (ornithoïdes, Blainville), les choses sont disposées d'après le même type.

Chez la poule commune, l'ovaire est suspendu à l'extrémité supérieure de la cavité abdominale, au côté gauche du rachis, par un épais mésoarium musculaire dont les faisceaux peuvent déjà se distinguer à l'œil nu; au niveau de la grappe ovarique ces faisceaux musculaires se dissocient et enveloppent les capsules. Bien que plus développés que chez les reptiles écailleux, ils présentent la même disposition générale.

La membrane musculaire (mésométrium) qui emprisonne les

circonvolutions de l'oviducte, s'attache en arrière à la concavité du sacrum et à la paroi abdominale postérieure, au devant du rein. Le bord opposé est libre, et présente, un peu au-dessus de la partie moyenne, l'orifice du pavillon. Les faisceaux musculaires, condensés vers le bord libre de la membrane, s'étalent en éventail dans son épaisseur et paraissent constituer deux systèmes qui s'entrecroisent au-dessus de l'orifice de l'oviducte.

Des faisceaux supérieurs, les uns s'insèrent, en formant une espèce de cordon arrondi, à l'avant-dernière côte, les autres s'étalent en membrane et s'attachent au-devant du rein et à la partie supérieure du sacrum. De là, ils descendent vers la partie supérieure de l'oviducte et du pavillon qu'ils embrassent comme dans une boutonnière; puis ils se continuent en partie et s'entrecroisent avec les faisceaux inférieurs et antérieurs qui se détachent des parois du cloaque, du coccyx et de la partie inférieure du sacrum. Il est facile de comprendre, à la simple inspection de la figure qui représente cette disposition, comment les faisceaux supérieurs qui sont les plus développés attirent, en se contractant, l'orifice de l'oviducte au contact de l'ovaire, et comment les deux ordres de faisceaux, tendant, lorsqu'ils entrent en contraction, à se rapprocher de leurs points fixes, entraînent avec eux les bords correspondants du pavillon, et par suite dilatent cet orifice. (*Voy.* Pl. v, Fig. 1.)

Chez le pigeon, la disposition des parties est absolument la même, seulement les membranes musculaires extrêmement minces et transparentes semblent, à l'œil uu, de minces toiles péritonéales. Il en est de même, à plus forte raison, chez les oiseaux de très petite taille; mais l'examen microscopique (2 à 300 diam.) permet de constater partout des faisceaux musculaires disposés d'après le même plan.

Il est très important de bien saisir l'ensemble de la disposition des appareils musculaires de l'ovaire et de l'oviducte chez les oiseaux et chez les reptiles écailleux. C'est là que l'ovaire, indépendant de l'oviducte, et l'oviducte développé d'un seul côté, ou isolé de son congénère jusqu'à sa terminaison, nous montrent, sous la forme la plus simple et la plus élémentaire, le type de l'appareil ovario-tubaire, propre aux vertébrés. Chez les mammifères, ce type se

complique par les connexions directes de l'ovaire avec l'oviducte, et par la fusion des deux oviductes au moins à l'extérieur, dans une partie plus ou moins considérable de leur étendue.

Nous trouvons là une nouvelle confirmation de cette grande loi, que, dans toutes espèces appartenant à une même série naturelle, que l'on envisage l'ensemble de l'organisme ou les différents appareils qui le constituent, on retrouve constamment le même type, modifié seulement par le développement en plus ou en moins, par la disparition ou la fusion de certaines parties. Aussi, à travers tant de variétés de forme, tant de complications en apparence inextricables, de l'appareil musculaire tubo-ovarien, nous retrouvons toujours, comme élément fondamental, les deux systèmes de faisceaux tendus de la paroi postérieure à la paroi antérieure du tronc et de haut en bas, qui constituent la membrane musculaire si simple de l'oviducte des oiseaux. Pour se diriger à travers le dédale de complications plus apparentes que réelles, il suffit de remarquer : 1° que l'appareil musculaire de l'ovaire primitivement isolé se confond avec l'oviducte; 2° que les oviductes eux-mêmes, d'abord séparés l'un de l'autre par le tube digestif et le réservoir urinaire, se rapprochent graduellement de la ligne médiane, s'y accolent, et finissent par se confondre l'un avec l'autre à leur partie inférieure, et que la trompe qui, par suite d'un accroissement de longueur constant, dépasse le niveau de l'ovaire, décrit une circonvolution terminale qui ramène le pavillon au voisinage de la glande. Ces changements modifient la position des différentes parties de l'appareil musculaire qui n'en conservent pas moins leurs connexions et leurs actions primitives.

Mammifères.

Je prendrai pour exemple de la disposition de l'appareil musculaire des organes génitaux internes d'un mammifère monodelphe, celui d'un ruminant, — *la chèvre.* (*Voy.* Pl. v, Fig. 3.)

Le corps et les cornes de l'utérus sont logés dans la partie moyenne, les trompes et les ovaires, dans les parties latérales d'une large membrane qui (abstraction faite des plis de sa surface), tendue comme

une cloison transversale dans la cavité pelvienne, est fixée par ses deux extrémités antérieures à la paroi supérieure dorsale de l'abdomen; par ses deux extrémités inférieures et postérieures à la paroi ventrale. Bien que très mince et complétement transparente dans la plus grande partie de son étendue, cette membrane, décrite par tous les anatomistes comme une simple toile conjonctive péritonéale, présente en plusieurs points, indépendamment des ligaments ronds dont la nature musculaire est connue, des plis et des épaississements qui, déjà à l'œil nu, offrent un aspect très analogue à celui de ces ligaments; mais dans les parties les plus transparentes aussi bien qu'au niveau de ces plis, l'examen microscopique montre partout des faisceaux musculaires lisses, ici écartés les uns des autres et formant par leurs anastomoses des réseaux à mailles plus ou moins lâches, là pressés et condensés en cordes ou rubans musculaires.

La partie moyenne de la membrane n'est autre chose que la couche externe de l'enveloppe musculaire de l'utérus; sur la ligne médiane on observe, dans toute sa hauteur, une décussation des faisceaux musculaires d'un côté à l'autre. Cette décussation indique la rencontre de deux systèmes musculaires qui doivent être étudiés d'abord isolément et abstraction faite de leur pénétration réciproque. Appliquant à cette étude la donnée générale fournie par l'observation de tous les plans musculaires entrecroisés (muscles de l'abdomen, du pharynx, du cœur, etc.), que tous ces faisceaux traversent plus ou moins obliquement la ligne médiane en continuant leur direction primitive, et qu'en considérant leur direction par rapport à la ligne médiane seulement, les faisceaux ascendants d'un côté sont en continuité avec les faisceaux descendants du côté opposé, on constate que les deux ordres de faisceaux que nous avons observés dans le mésométrium des oiseaux sont représentés, le supérieur par le ligament lombaire d'un côté, l'inférieur par le ligament pubien du côté opposé, et que toute la portion de la membrane musculaire intermédiaire à ces deux faisceaux, fixée aux parties latérales du sacrum, est devenue l'insertion musculaire du ligament large et des ligaments utéro-sacrés au sacrum et à la symphyse sacro-iliaque.

Toutes les complications apparentes résultent du changement de position et des inflexions de la portion de l'oviducte qui forme

la trompe, et surtout du rapprochement, de la fusion des deux oviductes à leur partie inférieure pour former le corps de l'utérus, simple au moins extérieurement. Cette fusion des deux conduits muqueux entraîne cette conséquence, que l'appareil musculaire propre à chacun d'eux s'entrecroise avec son congénère et transporte ainsi du côté opposé ses insertions inférieures. Une figure schématique, représentant deux membranes musculaires, identiques à celles de la figure 1, pl. III (*voyez* Pl. V, Fig. 1 et 2), entrecroisées à leur partie moyenne et ayant échangé l'une de leurs insertions primitives, donne une esquisse fidèle à laquelle on peut superposer en quelque sorte toutes les parties de l'appareil ovario-tubaire d'un mammifère quelconque.

Les faisceaux qui s'insèrent à la région lombaire et dont les plus élevés, condensés vers le bord libre de la membrane, constituent cette espèce de corde à laquelle on donne plus particulièrement le nom de ligament rond supérieur, ces faisceaux descendent, en enveloppant la trompe et l'ovaire, sur les cornes et le corps de l'utérus. Arrivés à la ligne médiane, ils s'entrecroisent avec ceux du côté opposé et, continuant leur trajet, ils se divisent en trois ordres; les inférieurs se portent en arrière vers le rectum et la face antérieure du sacrum (lig. recto-utérins, plis semi-lunaires de Douglas, ligaments utéro-sacrés). Les moyens semblent se continuer avec une partie des faisceaux du ligament rond pubien. Les supérieurs se portent vers les parties latérales du bassin et la symphyse sacro-iliaque. C'est à ce dernier ordre que paraît appartenir un faisceau musculaire qui forme le bord supérieur du ligament triangulaire de l'ovaire et, se portant à travers et au-delà de cette glande, concourt à la formation de la corde musculaire qui y rattache la frange ovarique du pavillon.

Le ligament rond pubien joue, à l'égard de la partie inférieure et antérieure de la membrane musculaire, le même rôle que le ligament rond lombaire à l'égard de la partie supérieure et postérieure, c'est-à-dire qu'il est en quelque sorte le centre d'irradiation d'un système de faisceaux musculaires ascendants qui vont s'entrecroiser sur la ligne médiane avec ceux du côté opposé; le ligament rond pubien que l'on décrit en général comme une corde musculaire qui, de l'épine du pubis et de la grande lèvre, se porte vers la corne

utérine ou l'angle supérieur de l'utérus chez la femme, n'est rien moins que cela. C'est tout à fait artificiellement qu'on le sépare de la portion voisine du ligament large avec laquelle il fait corps et se continue en réalité. A partir du point où il atteint la paroi abdominale antérieure, ce ligament émet constamment par son bord interne des faisceaux musculaires qui s'étalent en éventail sur toute la surface antérieure de l'utérus, depuis le niveau de l'union du col avec le vagin jusqu'à la partie supérieure des cornes. Après avoir traversé la ligne médiane, les faisceaux qui ont une direction ascendante se portent dans le ligament large du côté opposé; un certain nombre d'entre eux forment le bord inférieur du ligament triangulaire de l'ovaire et atteignent au-delà de cette glande l'aileron de la trompe.

Les faisceaux les plus élevés du ligament rond forment pour leur entrecroisement la membrane musculaire à bord semi-lunaire qui réunit les cornes utérines, puis ils se disséminent dans l'aileron de la trompe, principalement dans son feuillet postérieur et externe, et se continuent en partie avec le ligament rond lombaire (1).

A ce système semble se rattacher la plus grande partie des faisceaux musculaires, qui partent en arrière des bords latéraux du rectum (plis semi-lunaires de Douglas) et de la face antérieure du

(1) L'origine et la structure véritable du ligament rond pubien sont fort mal connues pour n'avoir été étudiées avec quelques détails que chez la femme, où précisément cet organe est très complexe. Il est très évident, chez le plus grand nombre des mammifères, insectivores, rongeurs, ruminants, carnassiers, que les faisceaux musculaires du ligament rond ne traversent pas la paroi abdominale antérieure, qu'ils s'étalent tout simplement à la face postérieure de cette paroi à la région inguinale, et se fixent sur l'enveloppe celluleuse du muscle transverse, comme le fait le ligament rond lombaire qui tantôt s'attache au *fascia transversalis* lombaire, tantôt au diaphragme, tantôt à une côte. Dans tous ces cas, on ne trouve pas autre chose dans le ligament rond que des faisceaux de fibres lisses. Mais chez certaines espèces de rongeurs et d'insectivores (*taupe*, *lapin*), les faisceaux du muscle transverse sont comme attirés vers la cavité abdominale au niveau du point où ils fournissent l'insertion au ligament rond. Ils décrivent alors des anses dont la convexité fait saillie du côté de l'abdomen et constituent un cône généralement très court sur lequel s'étalent les faisceaux propres du ligament rond.

Chez la femme, cette particularité atteint son plus haut degré de développement. Les muscles transverse et petit oblique, conservant pendant toute la vie la disposition que présentent chez les fœtus et les mâles des rongeurs et insectivores, les fais-

sacrum (ligaments utéro-sacrés), embrassent la portion cervicale de l'utérus, et, après s'être entrecroisés sur la ligne médiane, montent dans le ligament large, du côté opposé, pour se fixer avec lui aux parois latérales du bassin.

Afin de ne pas entraver la description de l'ensemble, j'ai laissé de côté quelques détails sur lesquels je vais maintenant revenir. Ainsi, je n'ai parlé que de l'entrecroisement médian et d'un côté à l'autre; cet entrecroisement est assurément le plus important et c'est lui qui donne la clef de la fusion des deux membranes musculaires; mais il existe en outre sur plusieurs points, et notamment au niveau des bords latéraux du corps et des cornes de l'utérus, un entrecroisement antéro-postérieur; une partie des faisceaux des deux systèmes passent les uns en avant, les autres en arrière de l'utérus, pour gagner la ligne médiane, et constituent ainsi à cet organe une gaîne contractile plus exacte et plus complète; c'est une disposition entièrement analogue à celle d'où résulte la formation de la gaîne fibreuse des muscles droits de l'abdomen, par l'entrecroisement des faisceaux fibreux du tendon médian des deux grands muscles trigastriques (grand oblique d'un côté, petit oblique et transverse du côté opposé) (1).

Enfin, indépendamment des faisceaux appartenant aux deux systèmes entrecroisés sur la ligne médiane, il paraît en exister aussi

ceaux striés du *gubernaculum testis* (futur *crémaster*), projettent dans le centre du ligament rond des anses très allongées qui dépassent la partie moyenne de ce ligament. Mais aucun de ces faisceaux striés n'entre en connexion directe avec l'utérus, aucun ne se continue avec les fibres musculaires propres de l'appareil génital; celles-ci s'appliquent et s'attachent seulement à cette espèce de corde que les muscles de l'abdomen envoient à leur rencontre. Quant au faisceau du ligament rond qui traverserait le canal inguinal pour s'insérer en partie au pubis, en partie se perdre sur le mont de Vénus et la grande lèvre, il n'est constitué que par du tissu cellulaire, des vaisseaux et des nerfs. Dans l'intérieur du canal inguinal l'artère crémastérine, branche de l'épigastrique, et le nerf génito-crural se divisent chacun en deux rameaux, dont l'un remonte dans l'intérieur du ligament rond, tandis que l'autre sort du canal inguinal pour se perdre dans le mont de Vénus et la grande lèvre; en outre des veines nombreuses très développées dans la grossesse, logées au centre du ligament rond et émanées des plexus utérins, établissent par l'intermédiaire du *plexus pudendalis* avec lequel elles s'abouchent au devant du pubis, une très curieuse communication entre les organes érectiles de la copulation et ceux des organes génitaux internes.

(1) Voy. Thompson, *Prolégomènes de l'anat. chirurg.* de Velpeau, 2e édition.

un certain nombre qui échappent à cet entrecroisement et restent pendant tout leur trajet du même côté : tels sont les faisceaux qui se détachent du bord externe du ligament rond pubien et s'étalent en éventail dans la partie supérieure du mésométrium (aileron de la trompe), pour de là sans doute remonter à la région lombaire. Ces faisceaux ne sont pas très marqués chez la chèvre, mais chez la lapine, au moment de la gestation, ils semblent au moins aussi nombreux que ceux qui se détachent du bord interne et s'entrecroisent; dans ce cas l'épanouissement du ligament rond forme au centre du mésométrium un éventail complet et parfaitement régulier.

Il n'est pas une seule des espèces de mammifères que j'ai pu observer (ruminants, rongeurs, carnassiers, insectivores), chez laquelle on ne retrouve exactement tous les traits essentiels et caractéristiques du tableau que je viens d'esquisser. Les modifications ne portent que sur des détails tout à fait secondaires et résultent du développement prédominant de telle ou telle partie, des changements de direction des différentes sections des oviductes (1) et de leur fusion plus ou moins complète.

Quel rapport y a-t-il cependant entre la disposition que je viens d'indiquer comme étant commune à tous les mammifères monodelphes, et la description que donnent de l'appareil musculaire des organes génitaux internes de la femme les anatomistes les plus accrédités ? Quelle analogie entre cette large lame musculaire tendue d'une paroi à l'autre de la cavité abdominale qui embrasse pour ainsi dire en passant l'utérus, et cette épaisse paroi musculaire condensée autour de la cavité utérine, et à laquelle on ne connaît d'autres connexions que les cordons musculaires des ligaments ronds, inguinaux, et les ligaments qui s'attachent à l'extrémité interne de l'ovaire ? Quelques anatomistes signalent bien l'existence de fibres musculaires dans les ligaments utéro-sacrés, d'autres indiquent exceptionnellement quelques fibres musculaires perdues, en quelque sorte, dans les ligaments larges, et apparaissant seule-

(1) Sous ce nom d'oviducte, je désigne l'ensemble de ce canal primitivement simple et uniforme, dont les différentes parties constituent la trompe, la corne utérine et l'utérus proprement dit.

ment *à l'époque de la grossesse,* mais sans en indiquer ni les connexions, ni les insertions, ni les usages, et sans préciser même dans quel point des ligaments larges on les observe.

Des observateurs d'un mérite incontestable ont été même jusqu'à mettre en doute la nature musculaire des parois de la trompe, ou tout au moins leur continuité avec le système musculaire de l'utérus. A plus forte raison, n'est-il question nulle part de faisceaux contractiles dans ces dépendances du ligament large, qui sont en connexion immédiate avec la trompe et l'ovaire (aileron de la trompe, aileron de l'ovaire), et n'a-t-on jamais soupçoné qu'on pût trouver chez la femme quelque chose d'analogue à ce ligament rond supérieur ou lombaire, si développé chez la plupart des mammifères? Sur ce point cependant, pas plus que dans le reste de son organisation, l'espèce humaine ne s'écarte pas du type commun aux espèces voisines : les systèmes musculaires que nous avons signalés chez les autres mammifères existent chez la femme, ils ont les mêmes connexions, les mêmes usages.

Mais les anatomistes qui ont borné leurs études à l'anatomie humaine ont concentré toute leur attention sur la structure de la paroi musculaire propre de l'utérus, qui, chez la femme, acquiert un développement énorme. L'ingénieux anatomiste qui, le premier, a donné une bonne description de la tunique musculaire de l'utérus et indiqué les prolongements qu'elle envoie dans les ligaments larges, Deville, n'a pas pensé qu'il y eût quelque intérêt et quelque utilité à rechercher les connexions, les insertions de ces prolongements.

Quant aux anatomistes comparateurs, qui avaient pu observer des faisceaux musculaires très évidents, surtout au moment de la gestation, dans les ligaments larges des mammifères (1), ils n'ont songé qu'aux rapports de ces faisceaux avec ceux de l'utérus lui-même, méconnaissant des connexions bien autrement importantes au point de vue physiologique avec les organes essentiels de la génération, l'ovaire et la première portion de l'oviducte (trompe), si singulièrement désignés sous le nom d'annexes de l'utérus.

(1) Voy. *Pappenheim in Müller's Archiv.*, 1840, p. 346.

Il faut le dire, d'ailleurs, l'imperfection des connaissances relatives aux caractères histologiques des tissus contractiles a été la principale cause qui a mis en défaut les observateurs. Je ne parle pas de l'époque où l'on mettait en doute la nature musculaire du tissu propre de l'utérus à l'état de vacuité, mais aujourd'hui même, où les caractères microscopiques des éléments musculaires semblent si nettement établis, quel est l'anatomiste qui, sans y être conduit par une idée, par l'induction scientifique, songerait à rechercher des faisceaux musculaires dans ces membranes péritonéales, minces, diaphanes, homogènes, véritable type, en apparence, des toiles de tissu conjonctif séreux? Et cependant l'anatomie comparée démontre de la manière la plus évidente que de telles membranes, plus transparentes et moins résistantes que l'arachnoïde, non-seulement peuvent contenir dans leur épaisseur du tissu musculaire, mais que souvent même elles sont uniquement constituées par lui. Chez presque tous les vertébrés jeunes ou de petite taille, à quelque classe qu'ils appartiennent, l'examen microscopique seul permet de reconnaître l'existence et la disposition des appareils musculaires que j'ai indiqués, et presque toujours les faisceaux contractiles sont très facilement et très nettement caractérisés par des séries de noyaux en bâtonnet, très nombreux et très rapprochés, et par l'action de l'acide nitrique au 100°, qui, respectant les vaisseaux, les nerfs et les faisceaux contractiles, fait disparaître le tissu conjonctif fibreux qui souvent masquait ces derniers.

Ainsi, chez la poule domestique adulte, on peut parfaitement voir à l'œil nu les faisceaux musculaires qui s'irradient dans le mésométrium; mais dans le pigeon femelle, jeune surtout, l'oviducte est embrassé par une membrane *séreuse* (1) extrêmement mince et diaphane, et dépourvue de toute espèce de stries ou de fibres apparentes. Portez cependant sous le microscope et examinez à un grossissement de 250 à 300 diamètres, cette toile *péritonéale,* et vous la trouverez entièrement constituée par le même système de faisceaux musculaires que le mésométrium de la poule. J'en

(1) Voy. MARTIN SAINT-ANGE, *Appareils reproducteurs des vertébrés*, dans *Mém. des savants étrangers*, vol. XIV, 1856.

dirai autant des membranes péritonéales annexées à l'appareil génital interne des reptiles et de la plupart des mammifères ; les faisceaux musculaires y sont très nettement caractérisés, l'étude de leur arrangement, de leurs connexions, présente seule quelque difficulté.

Chez la femme il en est tout autrement et un observateur, même exercé, méconnaîtrait probablement la présence de faisceaux musculaires dans les ligaments *péritonéaux* des organes génitaux, s'il n'était prévenu de certaines particularités importantes. Le tissu musculaire ne forme pas là une membrane continue, mais une espèce de canevas à mailles larges entremêlées de réseaux musculaires et nerveux, le tout recouvert et masqué par des faisceaux de tissu conjonctif fibreux. Les faisceaux contractiles sont tellement emprisonnés par ce dernier tissu qu'il est impossible de les isoler à l'état frais sans altérer leur texture, par les violences mécaniques, au point que les éléments en deviennent complétement méconnaissables, et sont nécessairement confondus avec les filaments du tissu conjonctif fibroïde. Il ne faut pas songer, en effet, à obtenir ces fibres-cellules, soi-disant caractéristiques des faisceaux musculaires (1); il est déjà fort difficile de les fabriquer dans les faisceaux propres de l'utérus; cela devient tout à fait impossible dans les faisceaux des ligaments *péritonéaux*. C'est sur les faisceaux eux-mêmes que l'observation doit porter. Pour cela il faut enlever un petit lambeau pris tout à fait à la surface des ligaments membraneux (entre les deux feuillets qui forment cette surface on ne trouve guère que du tissu cellulaire, des vaisseaux et des nerfs), puis humecter la préparation avec quelques gouttes d'acide acétique faible, ou mieux d'eau acidulée avec 1/100 d'acide nitrique. Le tissu conjonctif, trans-

(1) Il résulte de mes recherches que les fibres-cellules sont un produit artificiel, résultant d'altérations, de ruptures des véritables éléments des muscles lisses, lesquels ne sont autre chose que des tubes *continus* dans toute la longueur d'un faisceau, et constitués par une enveloppe anhyste et un contenu granuleux, au milieu duquel sont le plus souvent, mais *non toujours*, disséminés à distances variables, des noyaux allongés en bâtonnet, véritablement caractéristiques lorsqu'ils existent. — (Voyez *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, décembre 1856.) Ces recherches, étendues à tous les tissus contractiles de la série animale, seront publiées dans les prochains numéros du *Journal de Physiologie*.

formé en gelée homogène et transparente, laisse voir alors, indépendamment des vaisseaux et des nerfs, un système de faisceaux de 0mm,02 à 0mm,05 de diamètre, anastomosés, formant des réseaux et s'entrecroisant dans deux directions principales.

Chez l'enfant et chez la femme nullipare la nature de ces faisceaux n'est pas facile à déterminer. On les a évidemment confondus ici, comme dans beaucoup d'autres points de l'économie, avec des faisceaux de tissu conjonctif ou de fibres élastiques fines. Leur aspect, en effet, se rapproche beaucoup, lorsqu'ils ont été traités surtout par de l'acide acétique faible, de celui que présentent les faisceaux des tendons ou aponévroses, dans les mêmes conditions. Ils paraissent homogènes, vaguement striés dans la longueur, et parcourus par des filaments obscurs, onduleux ; les noyaux allongés, beaucoup plus écartés les uns des autres que dans le tissu musculaire de l'intestin ou de la vessie, simulent les corpuscules du tissu conjonctif (noyaux de Henle, cellules plasmatiques de Virchow). Mais on remarque tout d'abord qu'après un séjour de plusieurs jours dans l'acide nitrique très dilué, ces faisceaux se détachent avec une parfaite netteté, tandis que tout le tissu conjonctif fibreux a disparu. De plus, en examinant avec attention, à un grossissement de 4 à 500 diamètres, avec un bon éclairage, on constate que la striation des faisceaux est due à des fibres ou tubes parallèles de 0mm,004 à 5 de diamètre dans lesquelles se montre, d'une manière évidente, de place en place, le contenu granuleux caractéristique des éléments musculaires. Les filaments obscurs onduleux ne sont, dans la plupart des cas, rien autre chose que des plis de la membrane d'enveloppe des tubes altérés par la préparation et l'action des réactifs. En ajoutant à la préparation quelques gouttes d'acide nitrique au cinquième, et chauffant jusqu'au commencement de l'ébullition, le tissu conjonctif est complétement détruit, et les caractères des faisceaux musculaires, qui se colorent fortement en jaune, deviennent de plus en plus évidents.

Ajoutons enfin que pendant la grossesse et longtemps encore après, le doute n'est pas possible sur la nature de ce système de faisceaux ; les granulations de la substance contractile sont devenues plus évidentes ; on remarque aussi un accroissement de dia-

mètre des faisceaux (en moyenne, du double), et une augmentation considérable du nombre des noyaux, alors aussi rapprochés que dans l'intestin; mais ce double changement résulte d'une seule et même cause, de ce que de nouveaux éléments se sont développés au milieu des anciens, dans l'épaisseur même des faisceaux : mais le nombre et la disposition de ceux-ci n'ont pas varié.

Après avoir démontré que ces faisceaux, qui forment la charpente des prétendus ligaments *péritonéaux*, sont de même nature chez la femme et chez les mammifères, il reste à démontrer qu'ils ont aussi la même disposition, les mêmes connexions, et que dans l'appareil musculaire génital interne de la femme on retrouve même type que chez les ruminants, les rongeurs, etc., le type des membranes ovario-tubaires des reptiles, des oiseaux et des mammifères ornithodelphes, modifié par un double entrecroisement.

(La fin au prochain numéro.)

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE V.

Fig. 1. Figure schématique représentant le type du mésométrium musculaire de la poule; les mêmes lettres indiquent les mêmes parties que dans la fig. 1, pl. III. La ligne ponctuée *l t''* montre la transposition à laquelle le faisceau *l s l t'* est contraint en changeant de côté pour retrouver son point d'insertion fixe au sacrum.

Fig. 2. Figure à demi schématique réalisant l'entrecroisement et la transposition des faisceaux de deux membranes musculaires construites d'après le type de la précédente figure.

Ce dessin schématique a été composé en décalquant exactement les directions principales des faisceaux de la figure suivante.

Fig. 3. Appareil musculaire génital interne de la chèvre.

Les mêmes lettres désignent les parties analogues à celles des différentes figures de la pl. III.

s. La ligne ponctuée indique la limite d'une cavité en forme de sac largement ouvert à la face postérieure du ligament large. — *b*. Bord libre du ligament de la trompe, replié sur lui-même, et formant le bord du large orifice *o r* du sac ovario-tubaire.

Fig. 4. Faisceau musculaire de la partie moyenne de l'aileron de la trompe, chez une petite fille de deux ans (obj. 5, oc. 2, Nachet; gross., 400 diam.).

Fig. 5. Faisceau musculaire du même organe, chez une femme gravide (gross., 400 diam.).

Fig. 6. Tube musculaire du faisceau précédent, montrant l'enveloppe anhyste, le contenu granuleux ; à l'une des extrémités, le contenu a été expulsé par la préparation; l'enveloppe, déchirée et plissée, simule un petit faisceau de fibrilles.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR QUELQUES-UNS

DES EFFETS DU FROID SUR L'HOMME;

PAR

MM. THOLOZAN et BROWN-SÉQUARD.

(Mémoire lu à la Société de Biologie, en 1851, par Tholozan.)

Nous avons entrepris, M. Brown-Séquard et moi, des recherches expérimentales sur l'influence du froid sur l'homme et sur les animaux vertébrés. La science ne possède, à ce sujet, qu'un petit nombre d'expériences bien étudiées. John Hunter, Chossat et Prévost, W. F. Edwards, Magendie, M. Robert Latour sont, à peu près, les seuls expérimentateurs qui se soient occupés scientifiquement de ce vaste sujet, en ce qui concerne l'homme et les animaux vertébrés non hybernants.

Nous nous proposons de faire à la Société une série de communications sur quelques-unes des principales questions qui se rattachent à l'action du froid sur l'économie animale. Nous commencerons aujourd'hui par l'exposition de plusieurs des résultats que nous avons obtenus en étudiant l'action d'une basse température sur une partie peu étendue du corps de l'homme.

Nous prions qu'on se rappelle que les degrés de température indiqués dans ce Mémoire sont des degrés *centigrades*.

PREMIÈRE PARTIE.— *De la rapidité de l'abaissement de la température d'une portion peu étendue du corps de l'homme lorsqu'on la soumet à l'action du froid.*

Il n'existe guère, à ce sujet, qu'un petit nomrbe de recherches, faites par J. Hunter et W. F. Edwards. Hunter ayant constaté que la température de la bouche, sous la langue, était d'environ 36°, prit plusieurs fragments de glace et les plaça, l'un après l'autre, sous sa langue, les y laissant fondre. Après avoir continué cette opéraion pendant 10 minutes, il vit que le thermomètre placé sous la

langue ne marquait que 25°. L'abaissement de température avait donc été de 11° en 10 minutes. Hunter rapporte aussi qu'il a constaté que la verge d'un homme, verge qui avait été plongée pendant quelque temps dans de l'eau à 10°, ne marquait que 14° 3/4, tandis qu'avant l'expérience elle avait 33° 1/3. Malheureusement il n'indique pas la durée de l'immersion.

Edwards l'aîné a fait avec Gentil les expériences suivantes. L'un des expérimentateurs ayant tenu, pendant 10 minutes, une de ses mains plongée dans de l'eau à 36° 1/4, ils trouvèrent qu'elle était seulement à 12° 1/2, cinq minutes après l'avoir tirée de l'eau. Cette expérience, dit Edwards, montre combien est rapide et grande, et supérieure à ce qu'on aurait pu supposer, l'effet réfrigérant de l'eau froide appliquée à l'une de nos extrémités.

Des expériences analogues à celles d'Edwards et Gentil ont fourni à M. Brown-Séquard et à moi les résultats suivants :

1° Dans un cas où une main avait 29° 1/4, elle fut plongée dans de l'eau à 9°. Après l'avoir tenue immergée pendant 3 minutes 1/2, elle fut retirée de l'eau et essuyée : elle n'avait plus que 19°. — Ainsi il a suffi de 3 minutes 1/2 de séjour dans de l'eau à 9° pour abaisser de plus de 10° la température d'une main.

2° Dans un cas où une main marquait 36° 1/3, elle fut plongée dans de l'eau à 8°, où elle fut tenue 17 minutes. Après l'avoir retirée et essuyée, elle marquait 18° 1/2. — Elle avait donc perdu 18° pour avoir séjourné 17 minutes dans de l'eau à 8°.

3° Dans un cas où une main était à 33°, elle fut plongée, avec le tiers inférieur de l'avant-bras, dans de l'eau à 0°. Elle n'avait plus que 23°, 4 minutes après avoir été tirée de l'eau dans laquelle elle avait été laissée 10 minutes. — Elle avait donc perdu 10° en 10 minutes, sous l'influence d'une eau à 0°.

4° Dans un cas où une main était à 37°, elle fut plongée, avec la presque totalité de l'avant-bras dans de l'eau à 0°, où elle fut tenue 10 minutes. Sa température n'était que de 24° 1/2, 7 minutes après qu'elle eut été tirée de l'eau. — Elle avait donc perdu au moins 12° 1/2 par l'action d'une eau à 0°, pendant 10 minutes.

5° Dans un cas où une main était à 34° 1/2, elle fut plongée, avec la moitié de l'avant-bras, dans de l'eau à 0°, où elle fut tenue pen-

dant 10 minutes. Elle n'avait plus que 23°, 4 minutes après sa sortie de l'eau. — Ainsi elle avait perdu 11° 1/2 par suite de 10 minutes d'action d'une eau à 0°.

Il est donc certain que l'exposition d'une main seule ou avec une partie de l'avant-bras à l'action d'une eau à basse température, peut faire perdre à la main de 10 à 18° dans un temps très court.

SECONDE PARTIE. — *De la lenteur du retour de la température normale dans une extrémité notablement refroidie.*

Edwards rapporte qu'une main refroidie jusqu'à 12° 1/2 pour avoir séjourné 20 minutes dans de l'eau à 5°, n'était encore qu'à 20° 1/3, 25 minutes après avoir été tirée de l'eau, et que même après 1 h. 1/2, elle n'avait encore que 30° 1/3, c'est-à-dire près de 6° de moins qu'avant le refroidissement. Malheureusement il se contente de dire que la main tirée de l'eau fut exposée à la douce chaleur de l'air sans dire quelle était la température de cet air. Il n'a pas fait connaître non plus quel temps il faut à une extrémité refroidie pour réacquérir sa température normale.

Voici ce que nous avons trouvé à ce sujet :

1° Dans un cas cas où l'immersion d'une main dans de l'eau à 9° n'avait duré que 3 minutes 1/2, il fallut 38 minutes de séjour de cette main dans l'atmosphère à 12° pour qu'elle revînt à sa chaleur initiale.

2° Dans un cas où l'immersion d'une main dans de l'eau à 8° avait duré 17 minutes, cette main, exposée à l'air dans une atmosphère à 15° 1/2, ne revint à 36° 1/2, sa température initiale, que 55 minutes après sa sortie de l'eau.

3° Dans trois cas où la température d'une main avait été abaissée de 10°, 11° et de 13° pour avoir séjourné 10 minutes dans de l'eau à 0°, il a fallu plus d'une heure pour que cette main revînt à sa chaleur première, dans une atmosphère de 15° à 16°.

Il est donc bien certain que nos extrémités refroidies ne reprennent leur température qu'au bout d'un temps assez long. — C'est là un résultat capital, car il concourt notablement à démontrer un fait sur lequel nous insisterons plus tard, à savoir que le froid fait contracter d'une manière durable les vaisseaux sanguins.

Troisième partie. — *De l'influence du refroidissement d'une petite partie du corps sur la température de parties éloignées et sur la température générale.*

Edwards voulant démontrer que la température générale s'abaisse sous l'influence de l'abaissement de la température d'une petite partie du corps, a fait l'expérience suivante : Ayant plongé une main dans de l'eau à 0°, il a cherché s'il survenait un changement dans la température de l'autre main. Il a vu, dans plusieurs observations, que cette autre main perdait environ 5° Réaumur ou 6° 1/4 cent. Il lui avait paru légitime de conclure d'après ce fait que la température du corps entier avait baissé notablement sous l'influence d'un refroidissement local. — Plusieurs des auteurs qui, depuis Edwards, ont écrit sur la chaleur animale, ont semblé accepter cette conclusion. Nous venons démontrer qu'elle n'est fondée qu'en apparence.

L'expérience elle-même, quoique exacte le plus souvent, peut donner, dans certaines circonstances, un tout autre résultat, ainsi que M. Brown-Séquard l'avait déjà constaté dans ses cours. Nous avons repris ensemble l'étude de la question ; mais voulant nous assurer, d'une manière plus décisive, de l'abaissement de la température générale, nous avons cherché non-seulement quelle est la température de la main non immergée, mais encore celle de la bouche et de quelques autres parties.

Nous avons trouvé que, malgré un abaissement de température de 10 à 18°, dans une main plongée dans de l'eau à 8° ou à 0°, la température de la bouche s'abaissait d'une manière à peine sensible ou même quelquefois semblait plutôt s'élever que s'abaisser. Le plus grand abaissement que nous ayons observé, a été d'environ 1/2°.

Si, dans ces expériences, la bouche se refroidit à peine, il n'en est pas de même de la main non immergée. Nous avons constaté qu'elle peut perdre de 1 à 12°. Dans un seul cas il n'y a pas eu de perte sensible de chaleur, malgré une immersion de 10' dans de l'eau à 0°.

Comment s'explique le refroidissement quelquefois si considé-

rable de la main non immergée? Il est évident qu'il ne résulte pas de l'abaissement général de la température, car, s'il en était ainsi, on constaterait un abaissement bien plus notable à la bouche que celui qu'on y trouve. Il faut donc avoir recours à une autre explication. On sait que l'eau à 0°, en contact avec la peau, y produit, pendant les premières minutes, une sensation de douleur excessivement vive. Aujourd'hui, que l'expérimentation ou l'observation de faits pathologiques a appris que les vaisseaux sanguins sont contractiles, que les nerfs peuvent les déterminer à se contracter et que leurs contractions peuvent avoir lieu par action réflexe, on conçoit que, par suite de l'excitation si vive des nerfs sensitifs ou centripètes de la main, la moelle épinière réagisse et produise la contraction des vaisseaux des deux mains. — C'est à cette cause, pensons-nous, qu'il faut attribuer le refroidissement de la main non immergée. En effet, cette extrémité ne changeant pas de milieu, ne peut éprouver d'abaissement de température que de deux manières : ou parce que le sang qui lui arrive est moins chaud, — c'était là l'opinion d'Edwards, laquelle n'est pas fondée, ainsi que nous l'avons démontré, — ou parce qu'il lui arrive moins de sang. Or, il ne peut lui arriver moins de sang dans un temps donné que de trois manières : 1° parce que la quantité générale du sang est diminuée, ce qui n'est pas; 2° parce que la circulation a moins de vitesse; 3° parce que le calibre des vaisseaux sanguins a diminué. De ces deux dernières causes de diminution dans la quantité de sang, c'est la dernière qui doit être adoptée, car la vitesse de la circulation augmente ou ne diminue qu'à peine.

Des faits contenus dans ce travail nous concluons :

1° Que nos extrémités soumises à l'action de l'eau froide peuvent, dans un temps très court, perdre une portion considérable de leur température (dans nos expériences, de 10 à 18°).

2° Qu'une extrémité ayant perdu notablement de sa température (de 10 à 18° centigrades), ne la réacquiert qu'au bout de plus de 3/4 d'heure ou d'une heure, dans une atmosphère variant de 12 à 18°.

3° Que, contrairement à l'opinion d'Edwards, qui a été admise sans critique, l'abaissement de la température d'une petite partie

du corps humain n'a pas d'influence sensible sur la température générale.

4° Que l'abaissement de la température d'une main peut amener un abaissement considérable de la température de l'autre main sans que la température générale du corps diminue sensiblement.

Remarques sur l'influence du froid appliqué à une petite partie du corps de l'homme (additions au précédent travail),

PAR LE DOCTEUR BROWN-SÉQUARD.

Le travail qui précède a été lu en 1851, à la société de Biologie, par notre collaborateur M. Tholozan. Diverses circonstances nous en ont fait retarder la publication; nous le donnons ici textuellement, c'est-à-dire tel qu'il a été lu. J'en ai publié un résumé dans le journal *The Medical Examiner* (septembre 1852), et ce résumé a été reproduit dans mon livre : *Exper. Researches applied to Physiol. aud Pathol.* 1853, p. 32. Il importe de mettre en regard des résultats rapportés dans ce travail, ceux obtenus par Magendie, il y a déjà longtemps, ainsi que ceux de recherches de M. Fleury. (Voyez son savant *Traité d'Hydrothérapie*, 1re éd. 1852, p. 146-155, 2e éd. 1856, p. 150-168.)

Magendie a fait, avec le concours de M. Poiseuille, des expériences très intéressantes, qui montrent combien la circulation peut diminuer dans un membre soumis au froid. En se servant de l'hémadynamomètre, ces habiles expérimentateurs ont constaté qu'il fallait un temps beaucoup plus long pour que du sang revenant d'un membre refroidi fît monter, à une hauteur donnée, la colonne de liquide de l'instrument, que pour du sang revenant du même membre à sa température normale. Dans le premier cas, il a fallu 55 secondes et dans le second 38, dans une des expériences (MAGENDIE, *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, 1842. Vol. 3, p. 197-8 et p. 202). La chaleur agit d'une manière inverse. Il est évident, d'après ces faits, que le froid fait diminuer la quantité de

sang qui passe dans un temps donné et que la chaleur fait l'inverse.

Magendie et M. Poiseuille semblent croire que c'est dans les capillaires qu'existe l'obstacle au passage du sang dans des parties refroidies, tandis qu'en réalité, la suspension du mouvement du sang dans les capillaires, suspension si bien étudiée, d'ailleurs, par M. Poiseuille (*Rech. sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires*, p. 64), est due à la contraction des artères et des veines.

Magendie a observé un fait intéressant après avoir injecté de l'eau froide (à 30°) dans une veine d'un chien : il a constaté, à l'aide de l'hémadynamomètre, que l'impulsion donnée au sang par le cœur augmentait au lieu de diminuer, ce qu'il s'attendait à voir. (*Loco cit*, vol. 3, p. 221 et p. 237.)

Les recherches de M. Fleury démontrent, comme celles que nous avons faites M. Tholozan et moi, que la température générale du corps ne s'abaisse pas sous l'influence de l'immersion d'une main dans de l'eau froide; elles démontrent aussi, comme les nôtres, qu'une main, notablement refroidie, ne revient à sa température normale, dans une atmosphère à 17 ou 18°, qu'après un temps considérable, variant entre 50 minutes et 3 heures.

La question de savoir si, lorsqu'une main est soumise à l'action d'une eau très froide les battements du cœur sont modifiés, a été étudiée par MM. Bence Jones et Dickinson. (Voyez leur mémoire dans le n° I de ce journal, p. 82-88.) Ils ont trouvé qu'il n'y a pas de modification notable, les recherches que j'ai faites avec M. Tholozan ont donné le même résultat.

J'ai cherché en 1855 et en 1857, tantôt seul, tantôt avec le concours de plusieurs de mes élèves, dans quelles circonstances, on voit ce phénomène si curieux, le refroidissement notable d'une main exposée à l'air, alors que l'autre main est plongée dans de l'eau très froide. J'ai constaté que les trois phénomènes que je vais indiquer sont proportionnels l'un à l'autre : intensité de la douleur, degré de contraction des vaisseaux de la main laissée à l'air, degré du refroidissement de cette main.

Relativement à l'intensité de la douleur, elle varie notablement

suivant nombre de circonstances, parmi lesquelles je signalerai la susceptibilité individuelle; les différences chez différents individus sont extrêmement grandes. Chez le même individu, sans que nous sachions pourquoi, il y a eu souvent des différences très notables. C'est dans le cas où l'excès de douleur a été à son maximum, que nous avons vu l'énorme abaissement de température de 12° cent. dans la main à l'air. Dans quelques cas exceptionnels où cette main n'a pas perdu notablement de sa chaleur, nous avons constaté que la douleur avait été bien moindre qu'à l'ordinaire.

En général, il est impossible de juger d'avance si le degré de refroidissement de la main à l'air sera considérable, après l'immersion de l'autre main dans la glace fondante. Plus la douleur est vive, plus on voit les vaisseaux de la main se contracter énergiquement, et plus, ensuite, le refroidissement est considérable.

Il existe une cause d'erreur que l'on doit éviter avec soin : c'est de laisser le thermomètre, pendant un temps trop long, entouré de tous côtés par la peau de la main non immergée. Si l'on opère avec un thermomètre assez sensible, pour donner en deux minutes, la température d'un milieu, à un dixième de degré près, il suffit de e laisser enfermé dans la main, pendant deux minutes. Si on le laisse plus longtemps, sa température s'élève nécessairement. En effet, la main qui, étant ouverte, était à une température bien plus basse que celle du sang, s'échauffe, dans toute sa paume, lorsqu'elle est fermée et que, conséquemment, la surface palmaire n'est plus au contact d'une atmosphère froide. La température de la paume de la main, se rapproche alors graduellement de celle du sang. Avec un thermomètre qui en deux minutes, se mettait en équilibre de température dans de l'eau ou de l'air, à un dixième de degré près, j'ai constaté nombre de fois des faits analogues à celui-ci. Dans la paume d'une main fermée, après deux minutes, l'instrument marquait 31°, et 10 minutes après, il était à 35°, et 20 minutes après à 36° 1/2, l'air étant à 12 ou 15°. Il suit de là, que si l'on veut s'assurer de l'influence de l'immersion d'une main dans de l'eau froide sur la température de l'autre main, il ne faut pas laisser le thermomètre plus longtemps dans la main à l'air, après l'immersion, qu'on ne l'a laissé avant.

Il va sans dire que c'est en hiver ou du moins quand la température de l'air n'est guère au-dessus de 15 ou 16°, que des expériences de ce genre peuvent réussir. La main à l'air, évidemment, ne peut se refroidir notablement, quand elle reçoit moins de sang, par suite de la contraction de ses vaisseaux, que lorsqu'elle est exposée à l'influence réfrigérante d'une atmosphère à basse température.

Nous insistons sur ce phénomène de l'abaissement de la température d'une extrémité, sous l'influence de l'irritation des nerfs sensitifs d'une autre extrémité, parce que nous avons là un exemple très évident d'action réflexe sur les vaisseaux sanguins. Dans ce cas, l'action réflexe a lieu entre parties homologues. Nous avons cherché aussi si elle n'avait pas lieu dans d'autres parties, et voici ce que nous avons trouvé ; pendant l'immersion d'une main dans de l'eau à zéro, la température de l'aisselle du côté opposé, qui était de 37° 1/4 avant l'expérience, marqua 37°,3 après 1 minute 1/2 d'immersion, 37,4 après 5 minutes, 37,4 après 9 minutes, 37,35 après 20 minutes, tandis que la main correspondante (main à l'air) avait perdu 3° 1/2 de sa température. Dans ce cas, ainsi que dans quelques autres, nous avons constaté que la température des pieds varie à peine, d'où il suit que l'irritation des nerfs sensitifs d'une main, par le froid, chez des individus en bonne santé, n'occasionne manifestement de contractions de vaisseaux sanguins, par action réflexe, que dans l'autre main. De quelques expériences dans lesquelles, au lieu d'une main, j'ai immergé dans de l'eau à 5°, un de mes pieds, il résulte aussi que, pour cette extrémité, l'action réflexe sur les vaisseaux sanguins n'a lieu qu'entre parties homologues : en effet, des diverses parties non immergées, une seule, le pied a éprouvé un abaissement de température notable (environ 4° en 8 minutes).

DE LA SUSPENSION DU POULS RADIAL

DANS L'EXTENSION FORCÉE DU BRAS,

COMPRESSION DE L'ARTÈRE HUMÉRALE AU PLI DU COUDE DANS CETTE ATTITUDE,

PAR LE DOCTEUR

Ar. VERNEUIL,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, etc.

Je communique aujourd'hui un petit fait physiologique que je crois nouveau et que j'ai découvert par hasard, et le scalpel à la main, en cherchant autre chose à l'amphithéâtre, cette source inépuisable d'instruction et de découvertes. Voici comment j'y ai été conduit :

J'étudiais les veines du membre supérieur sur un adulte et j'étais frappé du volume relativement très petit des veines satellites de l'artère humérale, qui chez ce sujet étaient certainement incapables, dans la circulation ordinaire, de ramener au centre la totalité du sang envoyé dans l'avant-bras par l'artère correspondante. Je soupçonnai tout d'abord l'existence d'un obstacle situé vers le pli du coude et contraignant la colonne fluide centripète à s'engager dans les veines médianes céphalique et basilique. Cette hypothèse se vérifia comme je le dirai ailleurs; mais elle me conduisit à penser que l'entrave à la circulation des veines humérales profondes devait agir aussi sur l'artère, et j'instituai sur-le-champ les expériences suivantes, qui réussissent toujours, et qu'on peut répéter sur soi-même avec la plus grande facilité.

Exp. I. — On place son bras droit dans l'extension en appuyant le coude sur le genou. De la main gauche on explore le pouls radial. On contracte alors vigoureusement le triceps de manière à produire une extension énergique. A l'instant même, le pouls radial faiblit d'une manière si notable qu'on a quelque peine à le percevoir, de temps en temps même il semble disparaître.

Cette expérience est fatigante et présente des causes d'imperfec-

tion parce que la contraction forcée du triceps est peu durable et susceptible d'oscillation. — Le fait est d'une constatation plus facile dans les circonstances suivantes :

Exp. II. — On place le bras droit dans l'extension, le coude appuyé sur le genou et la main engagée en supination sous le rebord d'une table pesante, on s'efforce avec le bout des doigts de soulever la table. Lorsque l'extension est bien complète, le pouls radial disparaît complétement. Lorsqu'on cesse l'effort il reparaît, pour s'évanouir de nouveau dès qu'on cherche à soulever la table et ainsi de suite autant de fois qu'on veut.

Exp. III. — On obtient le même résultat en suspendant à la main un poids assez considérable, 10 à 15 kilog. par exemple, ou en soutenant ce même poids à bras tendu, ou même en soulevant de terre un poids de 20 kilog. qu'on saisit seulement par les deux premières phalanges des doigts. En un mot, il suffit pour arrêter le pouls radial de placer l'avant-bras dans une extension forcée.

Mais, dans toutes ces attitudes, les muscles se contractent pour produire l'extension ou pour lutter contre elle, de façon que l'on pourrait supposer que la suspension des battements artériels est occasionnée par une contraction musculaire quelconque. Dans les expériences suivantes, les muscles sont en repos, *l'attitude seule* cause l'arrêt de la colonne sanguine.

Exp. IV. — Il convient d'être deux. — L'un passif place son bras droit étendu sur une table, la moitié environ de l'avant-bras en dépasse le bord ; l'autre fait l'expérience : de sa main gauche il explore le pouls radial, de la droite il presse sur la main du premier sujet de manière à produire une extension forcée. Avant même que ce mouvement passif ne devienne douloureux, les battements de la radiale ont disparu ; on les fait renaître en cessant la pression et ainsi de suite.

En résumé, — *toutes les fois qu'activement ou passivement on exagère l'extension de l'avant-bras sur le bras, on suspend le pouls radial.*

La difficulté qu'on éprouve à explorer l'artère cubitale, même au poignet, ne me permet pas d'affirmer aussi explicitement la suspension du pouls cubital au poignet. Cependant l'expérience directe, et surtout les détails anatomiques qui suivent, permettent de croire que, *dans l'extension forcée, les artères de l'avant-bras*

et de la main reçoivent peu de sang. Point sur lequel nous reviendrons.

Lorsqu'on a obtenu par l'expérience sur le vivant un résultat précis et constant, on a le désir naturel d'en trouver la cause. J'ai donc institué les expériences cadavériques suivantes. Je soupçonnais, d'après l'examen des veines, que l'obstacle devait siéger au pli du coude, et je croyais pouvoir l'attribuer à la pression exercée sur les vaisseaux par les expansions aponévrotiques du biceps et du brachial antérieur. Voici comment je m'assurai de l'exactitude de ces vues :

Première expérience sur le cadavre. — J'avais un sujet adulte masculin, maigre et médiocrement musclé; le bras tenant au corps fut placé sur une table, le coude appuyé sur le bord, l'avant-bras en supination dépassant ce bord, — un poids de 10 kil. fut suspendu au poignet. L'artère humérale fut découverte près de l'aisselle et une injection au suif fut poussée, — elle pénétra dans les artères radiale et cubitale jusqu'au poignet, mais malgré la maigreur du sujet le cylindre artériel proémina peu au pli du coude.

La dissection faite permit de constater les faits suivants : l'artère remplie par l'injection est cylindrique dans toute sa portion humérale et jusqu'au moment où elle s'infléchit pour se porter en dehors; là elle s'engage sous un plan fibreux mince supérieurement où elle est formée par l'aponévrose antérieure du brachial antérieur, beaucoup plus forte inférieurement où elle est constituée par l'expansion bien connue du tendon du biceps. Dans toute la portion de l'artère recouverte par cette membrane fibreuse, la forme de l'artère solidifiée par l'injection est très visiblement modifiée, légèrement aplatie au niveau de l'expansion du brachial antérieur, *elle l'est bien davantage sous l'expansion du biceps. En ce dernier point, son diamètre transversal mesure près de 7 millimètres, tandis que le diamètre antéro-postérieur mesure à peine 2 millimètres ;* des coupes perpendiculaires du cylindre injecté et solidifié permettent de constater de la manière la plus évidente cette déformation due à la compression. — L'artère reprend sa forme cylindrique un peu au-dessus du point où elle va se bifurquer en radiale et cubitale; ces deux derniers vaisseaux sont remplis par l'injection et offrent la forme arrondie ordinaire. Je remarque que leurs branches collatérales sont toutefois très imparfaitement injectées.

Deuxième expérience sur le cadavre. — Le bras de l'autre côté et du même sujet fut placé exactement dans la même attitude et étendu avec le même poids, — seulement j'eus soin, à l'aide d'une petite incision, de sectionner le tendon du biceps et son expansion. L'injection fut poussée avec une force à peu près égale à celle que j'avais employée pour l'autre

expérience. — Cette fois on vit sur le-champ apparaître sous la peau le cordon oblique dessinant la portion sous-cutanée de l'artère humérale. — La dissection, en effet, a montré cette fois la portion infléchie du vaisseau bien remplie par l'injection; — toutefois, on y remarque encore un *très léger degré d'aplatissement* au niveau de la saillie inférieure du brachial antérieur. — Mais l'excédant du diamètre transverse sur le diamètre antéro-postérieur du vaisseau n'atteint pas un millimètre.

Les artères radiale et cubitale sont bien remplies et les branches musculaires de l'avant-bras sont assez finement injectées.

L'examen cadavérique a donc justifié mes prévisions. Il a démontré : 1° que, dans l'extension, il y a une cause efficace de compression pour l'artère humérale ; 2° que cette cause consiste dans les expansions aponévrotiques du biceps et du brachial antérieur.

L'aplatissement de l'artère se fait dans une étendue assez notable, au moins deux centimètres; il est très prononcé dans la moitié de cette étendue. Pour s'en rendre compte, il suffit de jeter un coup d'œil sur la région disséquée. Après s'être portée en dehors pour gagner la partie antérieure du pli du bras, l'artère humérale s'infléchit de nouveau en arrière pour devenir profonde, de superficielle qu'elle était ; dans ce trajet, elle présente une courbure à concavité postérieure, qui se moule sur une saillie très convexe formée par l'apophyse coronoïde du cubitus recouverte par l'extrémité inférieure du muscle brachial antérieur. — C'est sur cette saillie, très prononcée surtout chez les sujets vigoureux, que l'artère est comprimée. — L'agent de compression, c'est l'expansion aponévrotique précitée, très forte, inextensible et solidement fixée en dedans, où elle se confond avec l'aponévrose antibrachiale.

Je vais rechercher maintenant si les conditions anatomiques et physiologiques que je viens d'exposer sont susceptibles de quelques applications. La suspension du pouls radial, si elle n'indique pas l'arrêt complet de la circulation artérielle dans la partie inférieure du membre, permet de supposer au moins que cette circulation y est singulièrement affaiblie. Faut-il attribuer à cette circonstance la fatigue prompte et très grande qui survient quand on porte un poids un peu lourd suspendu à la main, ainsi que le sentiment d'engourdissement qui se montre dans les mêmes circonstances?

Je ne donne pas une réponse absolument affirmative, quoique le fait paraisse probable et légitimé par l'induction.

Il est rare qu'une disposition anatomique quelconque n'ait pas son degré d'utilité. Il est donc possible qu'il en soit de même dans la compression susdite; mais j'avoue ne pas saisir les avantages de cette disposition. D'après les expériences que nous avons citées, il est certain que, dans une foule de mouvements physiologiques, surtout chez les ouvriers, les battements de l'artère radiale doivent être momentanément suspendus.

Tout ce qu'on peut dire, c'est que voici un usage trouvé pour l'expansion aponévrotique du biceps, dont l'existence ne s'expliquait pas suffisamment. Je pourrais ici faire plusieurs hypothèses pour satisfaire mon esprit et j'arriverais sans doute à admirer, dans cette expansion fibreuse, la sagesse de la nature et la bonté de la Providence. Mais je suis peu porté vers ces élucubrations mystiques. Je préfère m'abstenir, en attendant que quelque chose de clair me soit révélé.

Peut-être dans le champ de la pathologie trouverai-je une application plus évidente. L'anévrysme du pli du bras succède le plus souvent, on le sait, à une saignée malheureuse. — Cependant, la terminaison de l'artère humérale est encore un des siéges de prédilection de l'artériectasie spontanée. On n'en a pas, jusqu'à ce jour, la raison suffisante. — Ne pourrait-on pas admettre qu'il existe au pli du coude quelque chose d'analogue à l'anneau du soléaire, qui rend compte de la prédisposition de l'artère poplitée à la dilatation idiopathique. — Je donne cette réflexion pour une hypothèse et par conséquent pour ce qu'elle vaut.

En revanche, la pratique peut utiliser les données précédentes. — Déjà on a remarqué que la flexion forcée de l'avant-bras amenait la suspension des battements dans l'artère radiale, et l'on a profité de cette notion dans le traitement des hémorrhagies si fréquentes de la main et du poignet (1). Je crois qu'on pourrait également profiter de l'extension forcée dans les mêmes circonstances, et cela non-seulement dans les hémorrhagies, mais encore dans les

(1) Voir *Journal de chirurgie* de Malgaigne, t. IV, p. 20, 1846. — *Revue médico-chirurgicale* de Malgaigne, t. XII, 1852, p. 360.

ligatures des artères radiale, cubitale et de leurs branches. Dans la flexion forcée, en effet, il n'est pas possible d'opérer sur l'extrémité inférieure de l'avant-bras et de la main.—Rien ne serait plus simple au contraire que de placer le bras comme dans les expériences décrites plus haut et d'arrêter le sang en attachant un poids au métacarpe. — L'avant-bras et la paume de la main étant en supination seraient très accessibles à l'opérateur. Une longue attelle fixée à la face dorsale du membre et séparée du coude par un tampon épais de linge, pourrait réaliser l'extension forcée pendant un temps assez long et rendre le même service que la suspension d'un poids. Certes, quand on veut lier un vaisseau divisé au poignet ou à la main, il est plus simple de faire comprimer l'artère humérale par des aides. Mais tout le monde ne fait pas bien la compression, et d'ailleurs dans un cas d'urgence, à la campagne, sur le champ de bataille, on n'a pas toujours des aides. J'ai eu l'occasion de lier les deux bouts de l'artère cubitale divisée au tiers inférieur de l'avant-bras. La blessure datait de cinq jours. J'y mis un temps très long, tant j'étais gêné par le sang, et cependant j'avais des aides en quantité suffisante.

M. Malgaigne, qui a éprouvé les mêmes difficultés, conseille de placer la main dans l'extension forcée, attitude qui rend l'artère cubitale beaucoup plus accessible. — L'attitude que je propose à mon tour est très compatible avec le conseil donné par M. Malgaigne (1).

L'extension forcée pourrait encore s'appliquer au traitement des anévrysmes de l'avant-bras comme remplaçant la compression intermittente, qui compte déjà plus d'un succès. — Mais je ne veux pas faire dire aux détails renfermés dans cette note plus qu'ils ne disent eux-mêmes. Je crois cependant que l'extension forcée peut rendre des services à la pratique chirurgicale. Ce qui démontre bien que les observations physiologiques, si minimes qu'elles puissent être, sont toujours la source d'enseignements utiles.

(1) Ce conseil est donné dans un article inséré dans le t. 2 de la *Revue médico-chirurgicale*.

NOTE

SUR

L'ASSOCIATION DES EFFORTS INSPIRATOIRES

AVEC

UNE DIMINUTION OU L'ARRÊT DES MOUVEMENTS DU CŒUR,

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD.

J'ai trouvé, depuis déjà plus de deux ans, que pendant que l'action nerveuse qui met en jeu les muscles inspirateurs pour faire dilater le thorax, descend du centre cérébro-spinal, il part aussi de ce centre une excitation qui, passant par le nerf vague, se porte au cœur et diminue la force et la vitesse de ses mouvements. J'ai déjà publié plusieurs faits qui démontrent l'existence de cette curieuse association. (Voy. *Comptes-rendus de la Soc. de Biol.*, pour 1856, p. 79 et *Proceedings of the Royal Society*, vol. VIII, n° 27-1857, p. 596.) Je vais rapporter ici plusieurs de ces faits avec d'autres plus récemment observés, en y joignant quelques remarques sur la production de cette singulière association de phénomènes.

On savait déjà que, pendant un effort inspiratoire, énergique et prolongé, chez l'homme de même que chez les animaux, les mouvements du cœur deviennent moins forts et moins rapides. Ce fait, signalé déjà par J. Müller, a été très bien étudié par le professeur Donders (in Henle's und Pfeuffer's *Zeitschrift*, N. F. 1853, vol. IV, p. 241), et par le docteur S.-W. Mitchell (in *American Journal of the Medical Sciences*. April 1854, p. 387). Ces physiologistes ont attribué la diminution des mouvements du cœur, qui accompagne un effort énergique d'inspiration, à des causes purement mécaniques. Je ne nie pas l'intervention de causes de cette nature, mais les faits que j'ai trouvés démontrent qu'il y a alors une cause spéciale, qui n'a rien de mécanique et qui agit sur le cœur, à la manière de la galvanisation de la moelle allongée ou des nerfs vagues.

Après avoir ouvert largement le thorax de chiens et de chats

nouveau-nés et après avoir attendu pendant 20, 30 ou 40 minutes que les mouvements respiratoires fussent devenus extrêmement rares (un en deux minutes ou, tout au plus, 1 ou 2 par minute), — le cœur ayant encore de 20 à 40 mouvements par minute, — j'ai cherché si les efforts d'inspiration s'accompagnent encore d'un arrêt ou d'une diminution des mouvements du cœur. Si, dans de telles conditions, la force et la fréquence de ces mouvements diminuent, il devient évident que ce n'est pas seulement aux influences mécaniques, signalées par Donders (compression du cœur par les poumons dilatés, etc.) qu'il faut attribuer cette diminution. Or, dans la plupart des cas, on observe alors une diminution manifeste, sinon même une suspension complète. Quelquefois le cœur, après le commencement de l'effort inspiratoire, n'a plus qu'une ou deux contractions, après lesquelles il reste absolument immobile pendant 2, 3 ou 4 secondes, c'est-à-dire pendant la durée d'environ deux de ses mouvements rhythmiques avant l'arrêt. Les mouvements reparaissent ensuite, mais avec plus de lenteur qu'avant la suspension, et la vitesse va en augmentant jusqu'au moment où un nouvel effort inspiratoire vient encore produire un arrêt. Le plus souvent les choses se passent autrement : il n'y a pas de suspension complète, il n'y a qu'une diminution plus ou moins marquée de la force et de la vitesse des mouvements du cœur. Dans un cas, par exemple, sur un chat de deux jours, le cœur battait de 12 à 13 fois, dans les 10 secondes qui précédaient un mouvement inspiratoire (l'animal n'ayant pas essayé de respirer, depuis près d'une minute) et il n'y a eu que de 7 à 8 pulsations dans les 10 secondes succédant à l'effort inspiratoire. Dans un autre cas, les mouvements inspiratoires n'ayant lieu qu'une fois en trois minutes et le cœur battant environ 60 fois par minute, il y eut seulement 6 pulsations, après un effort inspiratoire, en 15 secondes, tandis que deux minutes après il y en eut 16 dans une même période de 15 secondes.

Dans un cas, sur un chat nouveau-né, deux heures après l'ouverture du thorax (l'insufflation avait été pratiquée à plusieurs reprises), les efforts inspiratoires n'avaient plus lieu que toutes les 80 secondes, à peu près, je comptai dans cet espace de temps et

pendant chaque série de dix secondes, à partir d'un effort inspiratoire : 1re série, 5 pulsations, — 2e, 6, — 3e, 7 1/4, — 4e, 7 1/2, — 5e, 8, — 6e, 8, — 7e, 8 1/2, — 8e, 8 1/2 (1).

Dans plusieurs cas, j'ai vu manquer cette association de l'effort inspiratoire et de l'arrêt des pulsations cardiaques, et il m'est arrivé trois fois de voir le cœur battre plus vite aussitôt après chaque mouvement inspiratoire; mais je me suis assuré que cet organe était, dans presque tous les cas, tellement excitable que la secousse qu'il recevait à chaque mouvement du thorax, pendant l'effort inspiratoire, l'excitait à se contracter, de sorte que cette cause de pulsations annulait celle qui tendait à diminuer les pulsations. Dans les autres cas, où j'ai vu que les mouvements du cœur ne se modifiaient pas pendant l'effort d'inspiration, j'ai constaté que cet effort était sans énergie. Il suit de ces observations, que, pour que l'association dont je m'occupe ait lieu, il faut que l'effort inspiratoire soit énergique et que l'irritabilité musculaire du cœur ne soit pas excessive.

Chez les oiseaux, même adultes, on peut quelquefois voir, encore plus clairement que chez les mammifères, l'arrêt du cœur qui accompagne les effets inspiratoires. J'ai constaté ce fait sur des canards, des oies et des pigeons, mais, comme je l'ai vu bien plus souvent chez ces derniers animaux que chez les autres, ma description est faite d'après ce que j'ai observé chez les pigeons. Quand leur abdomen a été largement ouvert et leur cœur mis à nu, ces oiseaux peuvent, comme on le sait, vivre très longtemps. J'attends qu'ils soient près de mourir et qu'ils n'aient plus qu'une, deux ou

(1) Chez cet animal, les nerfs vagues furent coupés et la respiration entretenue par l'insufflation; il n'y avait plus, 2 heures 1/2 après l'ouverture du thorax, la moindre apparence de conservation des actions volontaires : de telle sorte que les deux causes qui, d'après Marshall Hall, déterminent les mouvements respiratoires, étaient supprimées. Le fait de la persistance des mouvements respiratoires lorsque manquent l'influence du cerveau et l'action réflexe provenant des nerfs vagues, a été bien constaté, déjà, par J. Reid, Volkmann, M. Flourens et Traube, mais dans notre expérience, il y a eu ceci de particulier, que les mouvements respiratoires sont devenus tout aussi rapides que ceux du cœur et qu'ils ont diminué graduellement et enfin cessé en même temps que ceux de cet organe. (Expérience faite le 25 juin 1856, c'est à dire en été.)

trois inspirations par minute et alors, s'il fait froid et si la température de l'animal s'est notablement abaissée, je trouve qu'à chaque effort inspiratoire, ou le cœur s'arrête subitement et complétement ou bien il ne se meut qu'avec lenteur. J'ai souvent vu le cœur rester inerte pendant cinq et même dix secondes, et, dans trois cas, de 20 à 25 secondes, alors qu'il n'y avait qu'une seule inspiration en deux minutes. Il était d'autant plus facile de constater le changement dans les mouvements du cœur que, dans ces circonstances, avant l'inspiration, cet organe avait plus de deux cents pulsations par minute.

Chez les oiseaux comme chez les mammifères, j'ai constaté que, lorsque le cœur était extrêmement irritable ou quand les efforts d'inspiration étaient encore fréquents ou sans énergie, ces efforts étaient accompagnés, ou plutôt, immédiatement suivis, d'une augmentation de la force des mouvements du cœur, très probablement par suite de la secousse que cet organe recevait. Quand les efforts d'inspiration ont été énergiques et rares, ils ont toujours coexisté avec une diminution ou une cessation des contractions du cœur.

Comment s'expliquer ces singuliers phénomènes? Je crois que la cause de l'influence exercée sur le cœur est la même que celle qui s'exerce sur cet organe, quand on galvanise les nerfs vagues ou la moelle allongée, ou bien quand on irrite mécaniquement ce centre nerveux ou même la moelle épinière. (Voyez mon mémoire, sur l'*ablation du nœud vital*, dans ce journal n° 2, p. 217-233.)

L'expérience suivante donne une preuve décisive que c'est bien par suite d'une influence des nerfs vagues sur le cœur que cet organe cesse de se contracter ou se meut moins rapidement, pendant les efforts inspiratoires. Après m'être assuré, comme dans les expériences rapportées jusqu'ici, sur des mammifères nouveau-nés ou sur des oiseaux adultes, que l'effort inspiratoire s'accompagne de l'effet tant de fois mentionné, je coupe les nerfs vagues et je constate alors que les mouvements du cœur, au lieu de diminuer comme auparavant, ou ne paraissent recevoir aucune modification notable, ou augmentent un peu de vitesse, si cet organe est très irritable.

Une excitation part donc du centre cérébro-spinal et se propage au cœur, à chaque effort inspiratoire. Quand l'action nerveuse sort

de ce centre pour gagner les muscles dilatateurs du thorax, elle se jette aussi dans les fibres cardiaques du nerf vague, et va produire dans le cœur une suspension ou une diminution de mouvement. C'est là un phénomène comparable à l'association des contractions de l'iris avec les mouvements de certains muscles des yeux. De même que par la volonté, en portant les yeux en dedans, on produit un resserrement de la pupille, de même en faisant un effort inspiratoire on diminue les mouvements du cœur. Le nerf vague est donc, comme on l'a dit, un nerf modérateur du cœur, et la volonté est capable, d'une manière indirecte, il est vrai, d'agir sur le cœur. D'un autre côté si l'on admet, ainsi que j'ai essayé de l'établir ailleurs, que le nerf vague se distribue aux petits vaisseaux du cœur (voyez *Experimental Researches applied to Physiol. and Pathol.*, 1853, p. 77 et p. 114), et que c'est en faisant contracter ces vaisseaux que ce nerf fait diminuer les mouvements de cet organe, on est conduit à conclure que la volonté est capable, mais d'une manière indirecte, de faire contracter les petits vaisseaux du cœur.

Si l'on ouvre le thorax d'un chien adulte, on voit quelquefois le cœur se mouvoir plus vite au moment de l'effort inspiratoire, et l'on constate que ses mouvements diminuent graduellement ensuite, jusqu'à une nouvelle dilatation du thorax. Il est facile de s'assurer alors que l'augmentation dépend de la secousse que le cœur reçoit et que la diminution dépend de l'influence du nerf vague. En effet, si le cœur est soulevé et mis à l'abri de toute excitation mécanique pendant l'inspiration, l'augmentation n'a pas lieu, et si les nerfs sont coupés la diminution ne se produit pas.

Des phénomènes très intéressants, que l'on peut observer sur des mammifères adultes dans certaines conditions, montrent combien est notable l'influence du nerf vague sur le cœur pendant l'effort inspiratoire. Si, par exemple, on examine le nombre de mouvements respiratoires et de battements du cœur sur un lapin, tenu tranquille dans son attitude normale, on trouve pour la respiration 90, pour le cœur 144 par minute; si maintenant on soulève la tête de l'animal en la renversant en arrière, on trouve pour la respiration 60, pour le cœur 160, et si l'on abaisse la tête fortement, on trouve pour la respiration 44, pour le cœur 180. Ainsi, pendant

que les mouvements inspiratoires diminuent notablement (de 90 à 44), les battements du cœur s'augmentent considérablement (de 144 à 180). Je crois que si le cœur bat plus vite quand le nombre des efforts inspiratoires diminue, c'est en partie parce qu'il est alors moins souvent soumis à l'influence retardatrice de ses mouvements qui accompagne l'inspiration. Il existe dans ce cas une autre cause agissant dans un sens opposé à celui de cette influence spéciale; cette cause se trouve dans l'augmentation de l'acide carbonique dans le sang, toutes les fois que la respiration est gênée. Comme cette dernière cause n'est pas supprimée après la section des nerfs vagues, tandis que la première l'est, il est facile de s'assurer par quelle voie se transmet l'influence spéciale qui arrête ou diminue les mouvements du cœur dans l'inspiration. Les mouvements respiratoires ayant lieu 48 fois par minute et le cœur battant 148 fois, sur le lapin soumis à l'expérience précédente, un quart d'heure après la section des nerfs vagues, la tête étant dans sa position normale, nous trouvons, après l'avoir soulevée et renversée en arrière : respiration 40, cœur 154, et après l'avoir tirée en avant et en bas : respiration 28, cœur 156. Dans ce cas on voit que pour une diminution très considérable dans la fréquence des mouvements respiratoires (de 48 à 28) les battements du cœur s'augmentent à peine (de 148 à 156), d'où il suit que nous devons considérer les nerfs vagues comme la voie par laquelle une cause de diminution des mouvements du cœur arrive à cet organe.

Ces faits montrent combien Hunter a eu tort de se livrer à des efforts d'inspiration alors qu'il était en syncope (voyez Vie de Hunter, dans ses *Œuvres complètes*, trad. franç., vol. I, p. 62). Il aurait bien mieux fait de suivre le conseil si fondé de Woodall (cité par Martin Paine, *in Med. and Physiol. Commentaries*, vol. II, p. 49), qui recommandait, pour faire cesser la syncope, d'arrêter la respiration en fermant le nez et la bouche.

Je me suis assuré que la section du nerf grand sympathique au cou et des deux côtés n'empêche pas l'effort inspiratoire de s'accompagner d'une diminution des mouvements du cœur. Il en est de même de la section d'un seul nerf vague.

Des faits et des discussions contenus dans cette note il résulte

qu'une influence retardatrice des mouvements du cœur est transmise à cet organe à chaque effort d'inspiration, et que, conséquemment, cette influence spéciale est associée à l'action nerveuse qui se rend du centre cérébro-rachidien aux muscles inspirateurs.

SUR L'OCCLUSION DE L'ORIFICE SUPÉRIEUR DU LARYNX ET DU PHARYNX PENDANT LES EFFORTS D'EXPIRATION ET D'EXPULSION,

PAR LE DOCTEUR

Edward SMITH,

Licencié du Collége royal des médecins de Londres, et aide-médecin de l'Hôpital pour la Phthisie et les Maladies de Poitrine, à Brompton, Londres.

On sait depuis longtemps que le larynx peut être instantanément et temporairement fermé avec ou sans le concours de la volonté, dans la toux, dans la vomituration et pendant qu'on soulève des poids. On a considéré les lèvres de la glotte comme le siége de l'occlusion, en se fondant sur ce que, à l'aide du spéculum d'Avery, on a vu les cordes vocales se rapprocher et s'éloigner l'une de l'autre; mais l'observation sur laquelle je désire maintenant appeler l'attention des Physiologistes et des praticiens, prouve que le larynx peut se fermer au niveau de son orifice supérieur, c'est-à-dire au-dessus des cordes vocales. On peut conclure de là que le larynx peut être clos en deux endroits, mais dans ce travail je ne m'occuperai que de l'occlusion supérieure.

Mon attention a été attirée sur ce point par la considération : 1° du mode d'inspiration dans des cas de bronchite chronique et d'autres maladies de poitrine, dans lesquelles il me sembla que l'inspiration était gênée et temporairement empêchée par l'occlusion du larynx; 2° de la nature de la suffocation qui a lieu quelquefois lorsqu'on applique une forte solution de nitrate d'argent au pharynx; 3° de nombreuses recherches sur moi-même, sur les mouvements de l'arrière-gorge, à l'état normal, pendant les actes

respiratoires. De là j'avais conclu que l'obstacle à l'entrée de l'air était, dans un point du larynx, supérieur aux lèvres de la glotte. J'avais aussi observé certains changements de forme de l'arrière-bouche accompagnant cet acte : tels que l'élévation du voile du palais et le resserrement de la gorge sur les côtés, par la projection en dedans des piliers des arcs postérieurs qui occupent les côtés du pharynx. De plus, j'avais constaté que généralement le larynx tout entier s'élève et reste élevé tant que l'occlusion dure, et que toutes ces conditions cessent quand le larynx s'ouvre.

J'avais, en vain, essayé de voir les changements qui ont lieu dans le larynx et le pharynx pendant l'occlusion du premier, jusqu'en mars 1857, où chez un malade qui se présenta à l'hôpital, je vis à plusieurs reprises, alternativement, l'occlusion et la réouverture du larynx. Ceci eut lieu pendant la compression de la base de la langue avec une large spatule, compression assez forte pour que je pusse voir l'épiglotte et toutes les parties qui environnent son insertion à la langue. J'avais demandé d'avance, au malade, de faire l'effort que l'on fait dans le premier acte de la toux et du vomissement : il le fit alors que j'étais prêt à examiner les parties que j'avais sous les yeux. Depuis lors j'ai vu, plus ou moins complétement, la même chose, chez beaucoup d'autres personnes. L'occlusion est produite par le rapprochement de l'épiglotte et des parties latérales et postérieures du pharynx, ainsi que le montrent les dessins suivants que M. Owen Smith a fidèlement exécutés d'après nature.

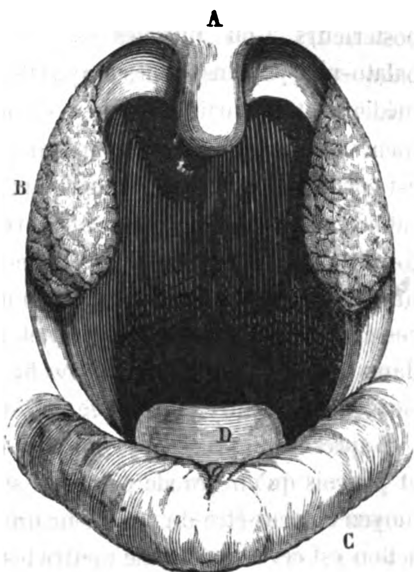


FIG. 1.

La figure 1 représente l'arrière-gorge ouverte comme dans la respiration ordinaire.

La figure 2 montre le cul-de-sac formé par le pharynx quand le larynx et le pharynx sont tous deux fermés. Dans cette figure, comme dans la précédente, A, représente la luette, B, les amygdales, C, la base de la langue, D, l'épiglotte.

Pendant que l'occlusion s'opère, le larynx et la langue s'élèvent d'un quart de pouce, et en même temps se portent en arrière. Le pharynx, là où il s'insère à la langue, à l'os hyoïde et aux parties voisines, est aussi tiré en haut et poussé autour de l'épiglotte, pendant que sa paroi postérieure est entraînée en avant et que ses parties latérales, qui se composent des piliers postérieurs (ou muscles palato-pharyngiens) et des amygdales, sont rapprochées de la ligne médiane et en partie renversées sur elles-mêmes. Tous ces mouvements sont simultanés et coordonnés. L'épiglotte, qui reste raide, est portée en arrière. Ainsi les deux canaux, alimentaire et respiratoire, n'ont plus de communication avec la bouche, et le pharynx forme un vrai cul-de-sac. Cette occlusion peut être maintenue jusqu'à ce que le malade ait besoin de respirer, et, quand cet état cesse, la langue tombe en avant et la cavité du pharynx s'élargit dans toutes les directions. (*Voy.* fig. 1.) Des alternatives d'occlusion et d'ouverture peuvent se voir indéfiniment.

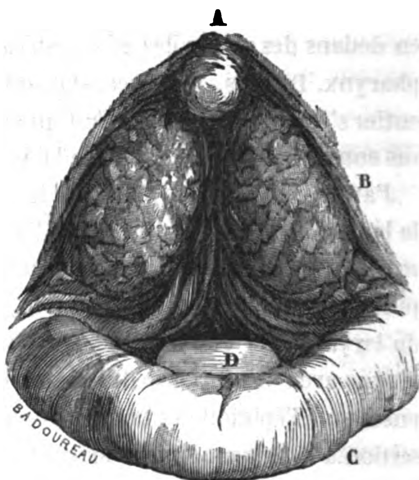


Fig. 2.

D'après ce qui précède, je crois qu'il y a là une ***action de sphincter***, et je crois qu'en grande partie ce sont les fibres du constricteur moyen et peut-être du supérieur qui l'exécutent. L'utilité de cette action est certainement de mettre les deux grandes cavités à l'abri de l'entrée de substances irritantes, mais, en outre, elle permet la compression de l'air enfermé et des fluides (en les empêchant de sortir sous l'influence de la contraction des muscles abdominaux),

compression qui caractérise la première partie des actes de vomissement et de toux, et qui est essentielle à leur exécution. Elle est aussi employée dans l'expectoration, ainsi que chacun peut s'en assurer sur soi-même, et c'est là le principal moyen d'expulser le superflu des sécrétions des surfaces pulmonaires. On a souvent l'occasion d'observer cette compression, et à son degré le plus parfait, quand on examine l'arrière-gorge en employant, pour abaisser la langue, une spatule, qui, par l'irritation qu'elle engendre, provoque les premiers phénomènes du vomissement. Si l'occlusion est parfaitement effectuée avant la seconde partie de la toux, c'est-à-dire la sortie de l'air, cet état n'est qu'en partie changé et l'épiglotte ne s'éloigne de la paroi postérieure du pharynx que temporairement, à moins que l'inspiration n'ait lieu, car alors l'occlusion cesse entièrement. Pendant la déglutition aussi l'occlusion cesse.

Je n'ai pas vu ce resserrement, à son degré le plus marqué, avoir lieu constamment dans toute espèce d'efforts d'expulsion et chez toutes les personnes examinées; mais j'ai plusieurs malades qui, ayant compris parfaitement ce que je désire d'eux, opèrent d'une manière parfaite, aussitôt et aussi souvent qu'ils le veulent, l'occlusion dont il s'agit, dans le premier acte de la toux. Ainsi, pendant la toux, l'effort, comme dans le vomissement ou pendant qu'on soulève un poids, peut avoir lieu avec cette occlusion portée au plus haut point, mais tous ces phénomènes peuvent se produire avec un resserrement moindre. Il en est ainsi de l'essai de production volontaire : l'occlusion varie soit par suite de l'effort que la personne fait, soit par suite de la crainte qu'elle éprouve, à propos de ce qu'on désire d'elle. De même aussi chacun des actes d'expulsion, indépendamment des mouvements de la gorge, varie en puissance et, quel que soit le degré auquel le mouvement parvienne, sa direction et les parties qui le produisent sont toujours les mêmes. Ces faits conduisent à faire croire que le mouvement de la gorge varie, quant à son degré, comme varie le pouvoir général d'expulsion existant chez un individu donné. L'importance de ces recherches s'étend de la physiologie à la pathologie, car l'occlusion peut être volontaire ou involontaire, et elle peut avoir lieu d'une manière spasmodique et, conséquemment, rendre la respiration

difficile et même l'arrêter. Ceci se voit à un degré alarmant, chez certaines personnes, pendant qu'on leur applique une forte solution de nitrate d'argent au pharynx (sans en faire entrer dans le larynx). Chez ces personnes, le besoin de respirer et les efforts spasmodiques de déglutition sont effrayants pour le malade et pour les individus qui en sont témoins. On voit la même chose au même degré quand des vapeurs ou des gaz sont inspirés ou quand des liquides irritants (et, par exemple, une solution d'ammoniaque) sont avalés. Le sentiment de suffocation qui existe avec le *globe hystérique*, et qui est accompagné d'un besoin constant de déglutition, est dû, suivant toutes les probabilités, à l'occlusion décrite ci-dessus, qui cesse ou diminue pendant les mouvements de déglutition, lesquels soulagent le malade.

Mes occupations m'ont empêché de poursuivre les applications de ces recherches à la pathologie. Il sera utile de chercher jusqu'à quel point l'occlusion spéciale signalée dans ce travail participe à la production de la gêne de la respiration qui existe dans la coqueluche, le *laryngismus stridulus*, l'épilepsie, l'asphyxie par le chloroforme, etc. La recherche aura cet avantage que tandis que l'occlusion au niveau des cordes vocales peut à peine être vue, on peut constater celle dont nous nous occupons en abaissant la langue et en mettant l'épiglotte en vue, et de plus on pourra faire cesser cette dernière espèce d'occlusion en poussant un tube derrière l'épiglotte. Il est évident que lorsque cette occlusion spasmodique existe, il serait inutile d'essayer l'emploi de la respiration artificielle, à moins que ce ne soit à l'aide d'un tube introduit dans le larynx, en écartant les parties du pharynx qui sont convulsées. Il est clair aussi qu'il est plus rationnel d'introduire le tube par cette voie qu'à travers une ouverture extérieure et artificielle du larynx.

RECHERCHES

SUR

LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

DE LA

PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD.

Si l'on ouvre un traité quelconque de physiologie, on y voit ou l'aveu que les fonctions de la protubérance annulaire sont presque entièrement inconnues, ou l'assertion, sans preuves, que cet organe possède telle ou telle fonction. Il importe conséquemment, et tout autant pour la physiologie que pour la pathologie, d'essayer de résoudre les principales questions qui se rattachent au rôle de cet organe, considéré comme conducteur et comme centre d'action.

L'expérimentation sur les animaux, et surtout sur ceux qui se rapprochent le plus de l'homme, ne peut pas être ici d'un très grand secours, ainsi que nous le ferons voir plus tard. Nous commencerons donc notre enquête par l'examen des faits pathologiques le plus dignes d'intérêt que nous connaissions. Nous publions ces observations *in extenso*, bien qu'elles contiennent probablement nombre de détails inutiles, mais la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, de retrancher plusieurs de ces détails sans modifier plus ou moins la rédaction des parties dignes d'intérêt, nous détermine à donner ces faits pathologiques à peu près tels qu'ils ont été publiés.

En ne considérant la protubérance que comme un conducteur des impressions sensitives et des ordres de la volonté aux muscles, plusieurs questions se présentent tout d'abord : 1° les conducteurs des impressions sensitives arrivent-ils tous à la protubérance, ou bien y en a-t-il qui se rendent au cervelet ? Malgré le cas si curieux du docteur Dunn, que je rapporterai plus tard, je crois, et j'essaierai de prouver, que les impressions sensitives venues des muscles en contraction, pas plus que les impressions sensitives de chaleur, de froid, de douleur, de contact, de chatouillement, ne se rendent pas au cervelet et que toutes arrivent à la protubérance ; 2° les con-

ducteurs des impressions sensitives passent-ils par la même partie de la protubérance que les conducteurs pour les mouvements volontaires? Je ferai voir qu'à cet égard la protubérance diffère essentiellement de la moelle épinière : en effet, dans ce dernier organe, toute altération qui produit de l'anesthésie, produit aussi, inévitablement, de la paralysie à un degré plus ou moins considérable, tandis qu'à la protubérance une altération limitée à certaines parties amène de l'anesthésie seulement, ainsi que le prouve surtout un cas très remarquable, observé par mon regrettable ami le docteur Stuart Cooper; 3° les conducteurs des impressions sensitives du tronc et des membres s'entrecroisent-ils dans la protubérance? J'ai démontré ailleurs que l'entrecroisement se fait dans la moelle épinière (voyez le n° 1 de ce journal, janv. 1858, p. 176-190); mais il y a des faits pathologiques qui semblent contraires à cette doctrine, et j'en rapporterai tout à l'heure un exemple : il faut donc discuter à ce point de vue les observations cliniques d'altération d'une moitié latérale de la protubérance; 4° les conducteurs des impressions sensitives de la tête et de la face, et ceux des impressions gustatives et auditives s'entrecroisent-ils dans la protubérance? C'est là une question qui nous conduira à en examiner d'autres très importantes relativement aux fonctions de la protubérance, considérée comme centre nerveux.

Nous essaierons aussi de résoudre des questions analogues à celles qui précèdent et qui ont pour objet les conducteurs pour le mouvement volontaire. Dans un Mémoire que nous avons publié à Richmond, aux États-Unis (*Experim. and clinical Researches on the Physiol. and Pathol. of the Nervous Centres*. March. 1855), nous avons déjà essayé de montrer que l'entrecroisement signalé par M. Foville et par Valentin, dans toute la longueur de la protubérance, n'est pas un entrecroisement de conducteurs pour les mouvements volontaires du tronc et des membres; nous rapporterons un grand nombre de faits pathologiques contraires à cette donnée, admise par MM. Foville, Valentin et Longet, que l'entrecroisement des pyramides antérieures ne comprend qu'une partie des conducteurs pour les mouvements volontaires, et que, à la base de l'encéphale, il existe pour ces conducteurs un entrecroisement supplémen-

taire. Nous devons dire toutefois, dès à présent, qu'il existe nombre de faits (nous en avons déjà réuni 14) qui *semblent* prouver qu'il y a des conducteurs pour les mouvements volontaires des membres et du tronc qui ne passent pas dans les pyramides antérieures et qui restent sans s'entrecroiser. Mais nous ferons voir que la paralysie (qui a existé du côté lésé dans ces 14 cas) ne dépend pas de la lésion de conducteurs pour les mouvements volontaires, mais bien d'une cause toute spéciale de paralysie, cause non étudiée jusqu'ici.

En continuant l'étude de la protubérance, considérée comme conducteur, nous chercherons à montrer que cet organe est un lieu de passage de conducteurs pour les phénomènes réflexes, soit dans les muscles de la vie animale, soit dans les vaisseaux sanguins et dans les organes sécréteurs, etc. Nous signalerons comme un des premiers et des plus sûrs symptômes de lésion de la protubérance dans une de ses moitiés latérales, un refroidissement, quelquefois considérable, de la moitié du corps du côté opposé, et nous ferons voir alors combien M. Schiff s'est trompé en admettant que les nerfs vaso-moteurs (ceux qui, par leur influence sur les vaisseaux, amènent les changements de température des extrémités et de la surface du corps) ne montent pas jusqu'à la protubérance. (Voyez le numéro 1 de ce journal, janvier 1858, p. 210-14.)

Nous discuterons aussi les questions suivantes : Y a-t-il, dans la protubérance, une partie qui serve plus spécialement que d'autres aux phénomènes réflexes? L'hémiplégie de la face est-elle toujours du côté opposé à l'hémiplégie du corps et des membres dans les cas d'altération d'une moitié latérale de la protubérance? Nous montrerons que cela n'est pas constant et nous essaierons de faire voir qu'une lésion d'une moitié latérale de la protubérance peut et doit paralyser la face des deux côtés ou d'un seul côté, et tantôt l'un, tantôt l'autre, suivant son siége.

En faisant l'étude des fonctions de la protubérance et de son influence comme centre nerveux sur un certain nombre d'organes, nous examinerons ses relations avec l'iris, les muscles de l'œil, le larynx, la langue, les poumons, le foie; nous étudierons aussi la question de savoir si la protubérance a une part, — et quelle part, —

dans la perception des sensations, la direction des mouvements volontaires, les émotions, les instincts, etc.

Les deux premiers faits que nous rapporterons présentent des caractères bien dignes d'intérêt : dans l'un il y avait une hémiplégie du côté de la lésion, et dans l'autre du côté opposé. Dans ces deux cas la protubérance n'était que comprimée : dans l'un en avant, dans l'autre en arrière. Nous commençons notre enquête par l'étude de ces deux cas, si contraires l'un à l'autre, afin de montrer de suite la difficulté du sujet et l'importance d'un examen approfondi de toutes les circonstances des lésions de la partie principale de l'isthme de l'encéphale. Ces deux observations ont été publiées par M. Jobert, de Lamballe.

Obs. I. ***Destruction de l'un des corps restiformes; altération par compression du bulbe rachidien, de la protubérance et des tubercules quadrijumeaux, surtout* A GAUCHE. *— Hyperesthésie générale; paralysie du mouvement du tronc et des membres, surtout* A DROITE*; perte de la vue d'abord à droite, puis à gauche.***

— Mademoiselle Da..., âgée de 31 ans, maigre, grêle, ressentit à la suite d'un abcès survenu derrière le cou, et dont une chute avait été la cause déterminante, des douleurs dans le derrière de la tête, qui allèrent toujours en augmentant jusqu'à 1833, époque où elle succomba, le 2 mars.

C'est à 7 ans que mademoiselle Da... fit la chute dont nous venons de parler, et toujours, depuis ce moment, elle a éprouvé des douleurs, derrière la tête, à l'occiput. Ces douleurs n'étaient pas continues, revenaient par intervalles, et étaient augmentées par la danse. Pendant toute la durée de la circonscription de ces douleurs Da... éprouvait, après s'être appliquée à la peinture ou à la tapisserie, des élancements au fond de l'orbite, qu'elle comparait à des coups de couteau. *La marche était mal assurée*, le sommeil était lourd et profond ; elle avait de la peine à ouvrir les paupières à son réveil; exposés à la lumière, les yeux laissaient voir une rougeur profonde et uniforme. Jusqu'à 1830, au mois de février, cette malade avait pu marcher, se livrer à la danse, au travail; mais à cette époque les douleurs augmentèrent d'intensité : leur violence augmenta au point d'être insupportable, et malgré les bains froids, le sulfate de quinine, l'acupuncture, l'emploi de la méthode endermique, les souffrances ne purent être éteintes; au contraire, tous ces moyens, qui tendaient à produire une congestion cérébrale, ne firent que les exaspérer.

Au mois d'octobre 1831, les accidents furent portés au point de donner lieu à tous les symptômes d'une attaque d'apoplexie. Toute la face devint le siége de douleurs qui s'étendaient à toute la surface de la tête ; elles étaient presque continuelles, et ne permettaient presque aucun repos à cette jeune fille : les mouvements, le bruit, le changement de place, les variations atmosphériques et le sommeil prolongé (quand cela était possible) réveillaient avec violence ces horribles douleurs.

Il survint des envies de vomir ; la langue devint rouge et les yeux demeurèrent habituellement injectés : enfin graduellement *la vue baissa, les*

pupilles se dilatèrent et la malade ne pouvait plus distinguer qu'une faible lueur et encore par instants. C'est par l'œil *droit* que la perte de la vue a commencé, et bientôt l'œil gauche a cessé de voir à son tour. *L'olfaction était demeurée intacte*, et le goût marqué qu'elle avait pour le tabac pendant toute sa vie, n'a pas diminué pendant les plus grandes douleurs.

L'audition n'avait rien perdu de sa perfection; au contraire, il semblait que la perte de la vue avait rendu la première fonction plus délicate : c'est du moins ce que tout le monde a pu observer.

La déglutition était difficile et souvent impossible; aussi la malade ne pouvait-elle avaler les aliments, et surtout les boissons qu'avec menace de suffocation. On était obligé, pour favoriser la déglutition, de lui faire avaler de la glace. La parole fut conservée; mais elle perdit de sa force et de son timbre, au point qu'elle ne pouvait plus que parler tout bas.

Les membres ressentirent eux-mêmes l'influence de la maladie; *les douleurs, qui s'étaient propagées au cou du côté droit, se prolongèrent au bras du même côté, ainsi qu'à la jambe et à la cuisse. La sensibilité de la peau, des membres et du tronc, était si vive que les attouchements les plus simples devenaient douloureux. Les douleurs gagnèrent les membres thoracique et abdominal gauches*. Cette sensibilité morbide n'avait pas empêché *la paralysie de la jambe et du bras droits*, et d'abord l'inaction musculaire débuta par de la faiblesse, et plus tard la paralysie devint complète. La malade était *entraînée du côté droit* lorsqu'on la faisait marcher, elle était toujours penchée de ce côté. Enfin la faiblesse gagna *le côté gauche qui se paralysa ensuite*.

Assise dans un fauteuil, cette malade avait continuellement la *tête penchée à droite*, elle était sans cesse effrayée et répétait que sa tête s'en allait, et le plus petit mouvement appelait chez elle des douleurs atroces et des étourdissements. La peau finit par perdre sa couleur habituelle; des taches apparurent à sa surface dans différents endroits, et cette membrane devint terne, au point de faire croire que de la cendre y avait été semée; et cette coloration paille donnait au corps de cette jeune fille une teinte cadavéreuse pénible à voir.

Elle fut prise, dans ses derniers moments, de toux, de difficulté dans la respiration, *d'un point pleurétique*, qui avait été précédé d'une *température basse des pieds et des mains*, qui étaient comme glacés.

AUTOPSIE. — L'intérieur du corps était très-amaigri; la poitrine ouverte nous fit reconnaître dans l'épaisseur des poumons de la matière tuberculeuse, *une pneumonie, et des traces de pleurésie ancienne et récente.* L'estomac était complétement désorganisé.

Injection veineuse extrêmement marquée du cerveau, du cervelet, et de toutes les parties nerveuses de l'encéphale. La masse encéphalique ayant été retirée du crâne, il a été facile, après avoir soulevé l'extrémité postérieure des lobes cérébraux qui repose sur la face supérieure du cervelet, et après avoir légèrement écarté ses hémisphères, de reconnaître, presque sur la ligne médiane, sur le vermiformis inférieur, à la face postérieure de l'extrémité céphalique de la moelle, une tumeur dont une partie était pleine, et dont l'autre renfermait un liquide; c'est surtout à la gauche du cervelet et de l'extrémité céphalique de la moelle épinière qu'elle exerçait une compression. Cette tumeur, de la grosseur d'un œuf de poule moyen, s'était creusé une loge profonde dans le lobe gauche du cervelet, dans le pédoncule du même côté, dans l'intérieur du ventricule, jusqu'aux tubercules quadrijumeaux qu'elle pressait et qu'elle avait atrophiés, en traversant par conséquent la

valvule de Tarin qu'elle avait agrandie : elle était dans une grande partie de son étendue, dure, résistante, solide ; et dans l'autre, molle, fluctuante. Cette tumeur était donc constituée par deux parties distinctes : l'une solide, enveloppée par le pédoncule et le lobe gauches du cervelet, reposait sur la partie gauche et postérieure de l'extrémité céphalique de la moelle épinière; elle était grise à l'extérieur, rougeâtre à l'intérieur, résistante à la section, parcourue par de nombreux vaisseaux. La seconde partie de la tumeur qui renfermait un liquide jaunâtre, gélatineux, représentait une sorte de poche membraneuse, formée par des fausses membranes superposées, et tapissée à l'intérieur par une membrane transparente, lisse et adhérente aux précédentes ; elle se prolongeait au-delà du *vermiformis inferior*, derrière le calamus scriptorius et, en refoulant en partie la valvule de Tarin, elle arrivait jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, dont la paire gauche avait plus souffert de la compression que la droite; aussi l'atrophie était-elle plus marquée d'un côté que de l'autre. Il est résulté de cette pression postéro-antérieure un rapprochement des quatre tubercules, ce qui leur donnait une forme pointue et effaçait leur sillon.

Il est résulté de la position de cette tumeur à gauche un déplacement oblique de la protubérance annulaire et de l'extrémité céphalique de la moelle épinière, de telle sorte que le côté droit de la protubérance et de l'extrémité de la moelle épinière était plus saillant que le côté gauche. La portion dure de la tumeur avait porté son influence sur le corps restiforme gauche, les éminences olivaires, et indirectement sur la pyramide du même côté. Le corps restiforme concourait à lui former un canal avec le pédoncule du cervelet dont le diamètre antéro-postérieur avait beaucoup perdu de son épaisseur. La pression de la tumeur sur les éminences dont nous venons de parler, avait effacé à gauche le sillon qui renferme les nerfs glosso-pharyngien et pneumo-gastrique, de telle sorte qu'ils étaient nécessairement comprimés. Elle comprimait faiblement les nerfs facial, acoustique et hypoglosse du même côté, ainsi que le nerf moteur oculaire externe. Le nerf trifacial avait été comprimé par le fait même du déplacement de la protubérance annulaire, sans doute faiblement, puisqu'il n'avait perdu que peu de son volume. (Jobert, *Études sur le Syst. nerv.*, 1838, p. 456.)

Cette observation est intéressante à plusieurs titres. Elle nous donne une preuve remarquable de l'exactitude de ce que nous enseigne l'expérimentation, à savoir que la section transversale ou même l'extirpation de l'un des corps restiformes n'est pas suivie d'anesthésie. C'est là un fait décisif contre l'opinion de ceux qui admettent que la transmission des impressions sensitives, dans le bulbe rachidien, se fait uniquement par les corps restiformes qui sont la continuation des cordons postérieurs de la moelle épinière. Il y a eu, dans le cas que nous venons de rapporter, de l'hyperesthésie, d'abord et surtout dans le côté *droit*, et c'était le corps restiforme, et le pédoncule cérébelleux moyen, ainsi que les tubercules quadrijumeaux *du côté gauche*, qui étaient le plus lésés. Ceci est d'accord avec ce que l'expérimentation nous a appris ; la lésion

de ces diverses parties, chez les animaux, amène de l'hyperesthésie surtout du côté opposé, tandis que la lésion d'un des cordons postérieurs de la moelle épinière amène de l'hyperesthésie dans le côté correspondant.

L'observation reste muette sur les diverses espèces de sensibilité de la peau et des muscles.

Quant aux sens, la perte de la vue du côté *droit* d'abord, puis du côté *gauche*, a dépendu de la pression sur les tubercules quadrijumeaux, ceux de gauche ayant été les premiers comprimés : c'est là un nouvel exemple de l'action croisée des tubercules. Nous verrons plus tard que la perte de la vue, due à une lésion du cervelet, des pédoncules cérébelleux ou de la protubérance, a ordinairement lieu du côté correspondant à la lésion. L'ouïe était conservée, mais l'observation ne nous dit pas jusqu'à quelle époque, avant la mort, on a constaté cette conservation; elle ne nous dit pas non plus si l'on s'est bien assuré que l'ouïe n'était pas meilleure d'un côté que de l'autre; il est certain que, du côté gauche, le nerf auditif était comprimé, et que, conséquemment, il a dû y avoir des troubles de l'audition, au moins de ce côté. Il n'est point parlé du goût.

Nous croyons devoir appeler l'attention sur un fait mentionné dans l'observation ci-dessus, fait que les praticiens ont souvent observé dans les cas de maladie de la moelle allongée ou de la protubérance, mais qui, pour les physiologistes, est rempli d'intérêt, et, peut-être, d'enseignements nouveaux. Nous voulons parler du *transport à la périphérie* de l'impression douloureuse siégeant dans la protubérance et le bulbe. On sait que, lorsqu'un nerf est comprimé dans un point de son trajet, la douleur se fait sentir comme si elle provenait de la périphérie de ce nerf. Pour ceux qui considèrent la moelle épinière et sa continuation dans l'encéphale (bulbe et protubérance) comme un gros nerf, il est tout simple que, dans les cas d'altération d'une partie de ces organes, il y ait des douleurs paraissant venir de toutes les portions du corps, qui sont au-dessous du siége de l'altération; mais nous montrerons, dans un autre travail, que, dans les fractures, les luxations du rachis ou dans d'autres cas où la moelle épinière est irritée à sa face postérieure, celle où se trouvent les conducteurs d'impressions sensitives d'après les au-

teurs qui considèrent la moelle comme un nerf, il n'y a pas, en général, de douleurs paraissant provenir de la périphérie, et que, lorsqu'il y en a, leur cause se trouve dans une méningite ou dans une myélite. Si la cause est dans une méningite, les nerfs, à leur sortie du canal rachidien, sont irrités, et il est tout simple qu'il y ait alors *transport à la périphérie;* mais, dans la myélite, il y a tout autre chose : c'est dans la substance grise, partie qui contient les conducteurs des impressions sensitives, que l'irritation occasionne les sensations douloureuses que le malade croit venir de la périphérie du corps. Or, la substance grise, à l'état normal, est *inexcitable*, c'est-à-dire incapable de réagir, quand on essaie de l'exciter, pour produire soit de la douleur, soit des contractions musculaires. Quand elle est enflammée, au contraire, elle devient très excitable, et si alors les éléments conducteurs qu'elle contient sont excités, des sensations sont produites, qui semblent venir de la périphérie ; des crampes aussi ou des tremblements se manifestent alors par suite de l'irritation des conducteurs pour le mouvement, qui sont dans la substance grise. Pour la moelle allongée et la protubérance, il en est probablement de même : c'est par suite d'un changement produit par l'inflammation dans les propriétés vitales de ces centres nerveux que le malade ressent ou des fourmillements ou des douleurs dans les diverses parties du corps. C'est ainsi très probablement que l'irritation de la face postérieure de la protubérance, dans l'observation rapportée ci-dessus, a occasionné des douleurs dans toutes les parties du corps.

L'observation ne nous donne pas assez de détails sur le siége des douleurs à la face et à la tête, mais il est évident que ces deux côtés étaient douloureux ; or, un seul nerf trijumeau était comprimé, d'où il suit que pour un côté de la face, comme pour le corps, la douleur dépendait de l'irritation de la protubérance. — Plus tard, nous ferons remarquer l'extrême fréquence de la pneumonie, de l'emphysème, etc., dans les affections de la protubérance.

Nous n'insisterons pas davantage sur les enseignements que nous donne cette observation. Nous dirons seulement que, malgré l'absence de paralysie du mouvement ou de la sensibilité à la face, il aurait été facile de diagnostiquer pendant la vie qu'il y avait pres-

sion sur les tubercules quadrijumeaux et sur la face postérieure de la protubérance et du bulbe, surtout d'après les signes suivants : perte de la vue, douleurs générales, et surtout à la face, hyperesthésie générale, paralysie du tronc et des membres, envies de vomir, déglutition difficile, parole conservée, mais sans force, corps courbé en arc, et, de plus, tous ces symptômes, excepté les douleurs de la face, d'abord plus marqués à droite, ce qui indiquait que l'altération était surtout à gauche.

Obs. II. ***Diminution de la sensibilité et du mouvement à* GAUCHE*; corps courbé en arc à droite; paralysie faciale à* GAUCHE. *— Tumeur pressant sur la face antérieure des lobes moyen et postérieur du cerveau, des pédoncules cérébral et cérébelleux moyen et de la protubérance, du côté* GAUCHE.**

B..... Charlotte, âgée de 41 ans, fut admise le 16 décembre 1826 à l'hôpital Saint-Louis; elle présentait des symptômes remarquables. Cette femme éprouva, en 1815, une vive frayeur à la vue des troupes étrangères. Peu de temps après, elle éprouva dans le côté gauche de la face de légères douleurs, qui n'étaient encore que vagues et très-supportables, et restèrent dans cet état pendant deux ans, époque à laquelle B.... se maria. Bientôt ses règles disparurent, et les douleurs de la face prirent une violence telle, que cette femme devint incapable de s'occuper de la moindre chose qui exigeât quelque attention. Les douleurs ne cessaient jamais complétement; mais il y avait des exacerbations, surtout à la moindre impression morale.

Plusieurs médecins ayant considéré cette affection comme une névralgie occasionnée par des dents altérées, B... vint à Paris se les faire arracher. Les douleurs en effet disparurent, mais pour quelques heures seulement, après lesquelles elles se manifestèrent de nouveau avec plus de force que jamais. Dès ce moment, cette femme ressentit des élancements intolérables, qui, partis profondément du côté gauche, s'étendaient à toute la face. Quelquefois il lui arrivait de se lever subitement. Il lui semblait qu'elle devait fuir un danger; elle saisissait les corps qui se trouvaient autour d'elle. Dans la marche elle éprouvait de violents *étourdissements; elle était comme ivre* : joignez à cela des fourmillements et des convulsions des muscles de la face, et vous aurez le tableau complet des symptômes de la première période de la maladie. Plus tard, les douleurs de la face diminuèrent et furent remplacées par un *sentiment de froid*. Les douleurs profondes avaient conservé leur intensité. A mesure que l'affection fit des progrès, il se manifesta des symptômes fort importants, la plupart fournis par les organes des sens et du mouvement.

1° La paupière inférieur du côté gauche était abaissée vers son angle externe; mais *la vision était dans un état complet d'intégrité*, et la malade distingua jusqu'à la mort les couleurs des corps.

2° La face fut bientôt complétement paralysée du côté *gauche*, aussi la commissure des lèvres de ce même côté fut-elle fortement attirée à droite. L'aile gauche du nez était immobile, et la malade ne pouvait prendre du tabac que du côté opposé. La face par moments pâlissait et se couvrait de sueur, d'autres fois elle se colorait à un haut degré.

3° *L'odorat était intègre*; et B...., qui ne prenait jamais de tabac avant sa maladie, en demandait toujours et éprouvait du plaisir à en faire usage.

4° On n'a pas pu apprécier jusqu'à quel point l'ouïe était altérée.

5° Depuis l'invasion de la maladie, *le goût avait graduellement diminué* au point que, quelques mois avant la mort de la malade, elle ne pouvait apprécier la différence d'un aliment avec un autre, cependant il faut dire qu'elle avait *conservé parfaitement le goût du sucre*.

La *déglutition* ne se faisait qu'avec une extrême difficulté; les aliments, parvenus dans le pharynx, étaient rejetés en plus grande partie.

La voix se formait encore, mais *la parole était presque anéantie*; la malade ne pouvait plus prononcer que oui et non.

L'action musculaire du côté *droit* du corps était intacte ce côté du tronc était *courbé en arc de cercle* très prononcé, surtout quand la malade était couchée. Les membres thoracique et abdominal *gauches* avaient perdu beaucoup de leur sentiment et de leur mouvement; mais sur ce point la paralysie n'était pas complète.

Par moments, *les battements du cœur semblaient cesser*; il y avait pâleur de la face, perte des idées, et pour ainsi dire anéantissement de la vie. La respiration, par instants, devenait gênée, laborieuse, et il semblait que les forces nécessaires pour la respiration manquassent.

Tel était l'état de la malade lorsqu'elle fut admise à l'hôpital Saint-Louis; elle ne fut soumise à d'autre traitement qu'au repos et aux émollients. Elle y séjournait depuis plusieurs mois, lorsque, le 15 mai 1827, elle succomba à une *pneumonie latente*.

Autopsie — *Extérieur du cadavre* : Amaigrissement général : la face du côté gauche, le bras et la jambe du même côté paraissaient un peu plus maigres que du côté droit.

Abdomen. Les viscères de la cavité abdominale étaient sains.

Poitrine. Le poumon gauche était sain et sans adhérence; celui du côté droit était le siége d'une pneumonie au premier degré. Des fausses membranes albumineuses se trouvaient dans quelques points de sa surface, et dans le reste de son étendue il était adhérent aux côtes par des fausses membranes organisées, traces d'une ancienne pleurésie.

Crâne. Traces d'une arachnitis chronique, caractérisées par des adhérences de l'arachnoïde cérébrale avec l'arachnoïde pariétale, surtout au niveau de l'apophyse clinoïde antérieure.

Après avoir incisé de chaque côté la tente du cervelet, nous aperçûmes une tumeur d'une couleur jaunâtre, lisse à l'extérieur, d'une consistance gélatineuse, plus volumineuse qu'un œuf, bosselée, présentant de profondes scissures réunies par des filaments vasculaires. Cette tumeur paraissait être enveloppée par l'arachnoïde et la pie-mère.

Reposant sur la surface basilaire au devant du conduit auditif, au devant des trous condyliens antérieurs, elle envoyait un prolongement considérable entre le sommet du rocher et l'apophyse clinoïde antérieure : ce dernier prolongement occupait la fosse cérébrale moyenne, comprimait le renflement gangliforme du nerf trifacial, et là paraissait pour ainsi dire confondu avec un grand nombre de filets de ce ganglion, qui lui-même était atrophié. Le nerf moteur oculaire externe, l'artère carotide interne et la branche ophthalmique étaient comprimés par le bord interne du prolongement de cette tumeur. Les nerfs moteur oculaire commun, pathétique et ophthalmique, étaient réunis par un tissu cellulaire dense, qui paraissait avoir été le siége d'une inflammation.

Cette tumeur était séparée des os du crâne par l'arachnoïde et la dure-mère. Elle était recouverte par la partie inférieure et postérieure du lobe moyen et une partie de l'extrémité du lobe postérieur, par le pédoncule gauche du cerveau, par le pédoncule du cervelet du même côté. Toutes ces parties avaient considérablement diminué de volume; elles étaient atrophiées et présentaient une dépression profonde au niveau de la tumeur.

La protubérance annulaire, qui paraissait être le siége spécial et le point de départ de la tumeur, présentait à droite une saillie de plusieurs lignes, de manière que l'artère basilaire était déjetée du même côté. Tout le bord gauche était déprimé par un véritable refoulement.

Le lobe gauche du cervelet était porté en arrière, tellement que les fibres superficielles, placées transversalement, qui vont concourir à sa formation, représentaient une sorte de courbe dont la concavité était dirigée en arrière. Nécessairement, dans ce sens, le lobe gauche devait dépasser le droit.

A la partie inférieure de la tumeur, on voyait le nerf trifacial qui, passant directement dessous, paraissait comme confondu avec des espèces de fausses membranes; ses filets étaient écartés : il était blanc et rubané. Il était accompagné par la tumeur jusque dans la fosse cérébrale moyenne et paraissait lui être uni d'une manière intime. Sa substance était pénétrée de beaucoup de vaisseaux. Le nerf moteur oculaire externe gauche, qui occupait aussi la partie inférieure de la tumeur, était évidemment augmenté de volume, et s'élargissait au milieu de la tumeur; mais on le détachait facilement du kyste. Les nerfs facial, acoustique, grand hypoglosse, et ceux qui passent par le trou déchiré postérieur étaient comprimés. Les nerfs optiques et olfactifs étaient tout à fait intacts. Les tubercules quadrijumeaux étaient petits. Le cerveau n'a présenté aucune altération dans sa structure. La moelle était saine. Sur l'arachnoïde rachidienne se remarquaient quelques plaques, véritables fausses membranes qui passaient à l'état de cartilage. La tumeur, coupée par tranches, parut formée de plusieurs loges, qui représentaient autant de kystes. Ces loges contenaient une substance gélatineuse jaunâtre, recouverte d'une membrane transparente. (Jobert, *loco cit.*, p. 449.)

L'observation qui précède est assurément un exemple non douteux de paralysie directe. Trois parties de l'encéphale étaient lésées: le pédoncule cérébral, le pédoncule cérébelleux moyen et la protubérance du côté gauche. De ces trois parties, la première, quand elle cause une paralysie, sous l'influence d'une lésion quelconque, la produit toujours du côté opposé, et non, comme dans le cas ci-dessus, du côté correspondant. Nous pourrions en citer beaucoup de cas: nous mentionnerons seulement trois faits observés par M. Andral (*Clinique médicale*, seconde édit., vol. v, p. 326), par Burnet (*Journal hebdom.*, 1829, vol. v, p. 439, et par M. Duplay (*Archives de méd.*, nov. 1834). Ainsi, nous croyons pouvoir mettre le pédoncule cérébral hors de cause. Nous ferons le même raisonnement à l'égard de la protubérance; nous montrerons, — et c'est

là un des objets de ce travail, — que les lésions d'une moitié latérale de la protubérance, non accompagnées de lésion du pédoncule cérébelleux moyen, quand elles causent de la paralysie, la produisent du côté opposé; d'où il suit que, dans l'observation ci-dessus, ce n'est pas à l'altération de la protubérance qu'il faut attribuer la paralysie directe. Par exclusion, il devient donc probable que c'est la lésion du pédoncule cérébelleux moyen qui est la cause de la paralysie directe dans le cas observé par M. Jobert Mais avant d'admettre qu'il en est ainsi, il convient de chercher si les lésions de ce pédoncule déterminent quelquefois, souvent ou toujours une paralysie directe. Nous rapporterons plus tard nombre de faits qui font voir que c'est une paralysie directe qui est engendrée lorsqu'une tumeur existe entre la face inférieure du pédoncule cérébelleux moyen et le rocher, tandis que des lésions de ce pédoncule, dans son intérieur ou à sa face supérieure, à son point d'insertion à la protubérance, cause une paralysie croisée. Nous croyons en conséquence que, dans l'observation de M. Jobert, c'est à la pression entre le rocher et le pédoncule cérébelleux moyen qu'était due la paralysie, et non à la lésion de la protubérance ou du pédoncule cérébral, et encore moins à celle du lobe postérieur du cerveau.

Les physiologistes et les médecins ne se sont guère occupés jusqu'ici que d'une seule espèce de paralysie, quant à la nature de la cause, au moins en ce qui concerne les paralysies consécutives à une altération des centres nerveux. Ils ont cru que c'était à l'impossibilité de la transmission nerveuse dans les parties altérées qu'était due l'anesthésie ou la paralysie du mouvement. Ils ont bien reconnu qu'il y a une autre espèce de paralysie dépendant de ce que le centre de volition ou des perceptions sensitives est lésé; mais la difficulté de trouver l'endroit occupé par ce centre, dans l'encéphale, a empêché que l'on ne s'occupât de la paralysie qui dépend de l'altération de cette partie. Mais il existe une autre espèce de paralysie ayant sa *cause première* dans certaines parties de l'encéphale ou dans les membranes de cet organe. Cette cause ne consiste point dans un obstacle au passage de l'influence nerveuse, et elle n'existe guère, dans l'encéphale, que là où il n'y a de transmission, ni pour la sensibilité ni pour le mouvement volontaire ; c'est en

produisant une *irritation* et non une *cessation d'action* qu'elle agit; elle ne paralyse pas *immédiatement*, mais *médiatement;* enfin, elle agit comme ces lésions viscérales que M. E. Stanley, M. Rayer, Graves, et, dans ces derniers temps, MM. R. Leroy d'Étioles, Landry et Macario, ont signalées comme causes de paralysies très variées.

Une tumeur placée entre le rocher et le pédoncule cérébelleux moyen irrite à la fois la dure-mère et ce pédoncule, et nous n'osons pas décider si c'est par suite de l'irritation de l'une de ces parties plutôt que par l'autre que la paralysie se produit. Il n'est pas plus difficile d'admettre qu'une paralysie soit causée par suite de l'irritation de la dure-mère, que par suite de l'irritation d'un des viscères des cavités thoracique ou abdominale. Si c'est vraiment par suite d'une influence spéciale venant de la dure mère irritée par une tumeur que la paralysie se produit dans les cas dont nous nous occupons, il y a lieu de conclure que la portion de dure-mère que recouvre le rocher a une excitabilité spéciale ou beaucoup plus grande que les autres parties de cette membrane. Mais il est possible aussi que ce soit le pédoncule cérébelleux, dans ses parties antérieures, dont l'irritation produit les paralysies spéciales que nous cherchons à expliquer. Cela est d'autant plus possible que le cervelet, lui aussi, dans lequel ce pédoncule pénètre, est capable de produire des paralysies de la même espèce. L'amaurose, dans les cas d'altération du cervelet, est une paralysie de cette espèce.—Nous démontrerons ailleurs que le cervelet n'étant ni le siége de la volonté ou du sensorium, ni un lieu de passage des conducteurs pour la sensibilité et le mouvement, ni l'organe d'une prétendue *faculté d'équilibration*, ne peut pas causer immédiatement de paralysie, et que lorsqu'une altération siégeant dans ce centre nerveux en produit une, ou bien c'est par suite d'une pression exercée sur la protubérance, sur le bulbe ou sur les pédoncules cérébraux, et alors la paralysie est croisée, ou bien c'est par suite de l'irritation de certains éléments du cervelet agissant sur d'autres parties de l'encéphale, comme l'irritation de la plèvre, des reins, du foie, de la vessie, quand elle produit une paralysie, et alors la paralysie est tantôt directe, tantôt croisée. Le cervelet, de même que le pédoncule cérébelleux moyen, ont assurément une influence marquée sur la nutrition du cerveau, et cette

influence est croisée, comme le montrent les faits rapportés par M. Turner dans son intéressant travail sur l'atrophie des parties de l'encéphale. Il devient par là très probable que la paralysie directe, en apparence, dans les cas de lésion du cervelet ou du pédoncule cérébelleux moyen, est en réalité une paralysie croisée dépendant d'un trouble dans la nutrition de quelques points d'un des hémisphères cérébraux. L'observation que nous rapporterons tout à l'heure (de même qu'un grand nombre d'autres analogues) ne laisse aucun doute sur la raison principale qui nous a conduit à admettre que ce n'est pas d'une manière *immédiate* et par la *cessation d'action* de conducteurs pour le mouvement volontaire et pour la sensibilité, que la paralysie directe se produit dans les cas de lésion du pédoncule cérébelleux moyen. Cette observation montre, en effet, que la destruction d'une moitié latérale du bulbe rachidien et de la protubérance, à l'endroit où s'attache à celle-ci le pédoncule cérébelleux moyen, ne cause aucune paralysie dans le tronc et les membres du côté correspondant : or, il y aurait certainement au moins un certain degré de paralysie, si le pédoncule cérébelleux contenait des conducteurs, soit pour le mouvement volontaire, soit pour la sensibilité dans le côté correspondant du corps, car leur lieu de passage est détruit en ce cas. Il faut donc nécessairement admettre que la paralysie due à une tumeur, entre le rocher et le pédoncule cérébelleux, dans le cas de M. Jobert, comme dans treize autres à peu près semblables, ne dépend pas d'une cessation d'action de conducteurs, mais d'une autre cause, et, nous le répétons, cette autre cause ne peut guère être qu'un résultat de l'irritation de certaines fibres nerveuses.

Dans l'observation que nous étudions il y a eu plusieurs symptômes intéressants appartenant aux lésions de la protubérance : ainsi, le corps était courbé en arc du côté opposé à la lésion ; il y avait un état comparable à l'ivresse ; il y avait une sensation de froid à la face ; et enfin la mort eut lieu par suite d'une pneumonie. J'ai trouvé que l'irritation de la protubérance, même par une simple piqûre, amène quelquefois une diminution marquée des battements du cœur : il y avait dans ce cas un phénomène semblable. Enfin, je signalerai aussi les alternatives de pâleur et de sueur à la face, et la difficulté de la déglutition et de la parole.

OBS. III. *Paralysie complète du mouvement et de la sensibilité de la moitié* GAUCHE *du corps et de la moitié* DROITE *de la face. — Désorganisation complète d'une partie de la protubérance et de la moelle allongée à* DROITE. *Altération des nerfs qui naissent du bulbe, du côté* DROIT.

S. G., âgée de 28 ans, fut *subitement* atteinte d'une douleur aiguë au côté *droit* de la tête, et elle tomba en perdant connaissance. En revenant à elle, vingt-quatre heures après, elle avait perdu entièrement le pouvoir de mouvoir le membre supérieur *gauche* et à un degré très notable (*great*) la puissance de mouvoir son membre inférieur *gauche*. Le côté droit n'était pas affecté, excepté à la face, qui était paralysée. La moitié gauche de la face avait conservé son action. La sensibilité était perdue dans le côté *gauche* du corps et le côté *droit* de la face. *Elle n'entendait plus de l'oreille droite.* L'œil *droit* s'enflamma plusieurs semaines avant sa mort et la cornée s'ulcéra légèrement. La paupière supérieure était constamment soulevée. L'articulation des sons était devenue à peine intelligible; la paralysie de toutes les parties affectées s'était complétée, et la déglutition et la mastication avaient lieu avec une grande difficulté. La langue se portait à *droite* quand la malade la faisait sortir de sa bouche. La sensibilité et le mouvement se conservèrent sans altération dans les membres du côté *droit*.

AUTOPSIE. — Douze heures après la mort. Il y avait une tumeur fibreuse, semi-cartilagineuse au côté *droit* de la protubérance et de la moelle allongée; elle adhérait à la dure-mère et aux autres membranes. Elle s'étendait de l'endroit où naît la cinquième paire dans la protubérance, couvrait l'origine de ce nerf et le côté droit tout entier de la protubérance, au-dessous de cette origine, et descendait jusqu'au tiers inférieur de la moelle allongée et adhérait à l'artère basilaire du côté droit. L'artère vertébrale droite était contenue dans la tumeur, qui avait environ deux pouces de long. La surface de la racine du pédoncule cérébelleux moyen droit, sur laquelle elle pressait, était ramollie, de même que la portion de la protubérance sur laquelle elle reposait. Elle était incorporée avec la substance du côté droit de la moelle allongée, et avait causé du ramollissement dans les parties en contact avec elle. Le ramollissement s'étendait jusqu'au cordon postérieur, mais on trouva que son degré diminuait à mesure qu'on s'approchait de la surface postérieure. Le cordon antérieur était réduit en une masse pulpeuse. Ni le cordon antérieur ni le postérieur du côté gauche n'étaient affectés d'une manière sensible. La tumeur pressait sur les racines des cinquième, septième, huitième et neuvième paires de nerfs du côté droit. Les viscères du thorax et de l'abdomen étaient à l'état sain. (Samuel Annan, *in Amer. Journal of Med. Sciences*, July 1841, p. 105.)

Cette importante observation montre : 1° que l'entrecroisement des conducteurs des impressions sensitives du tronc et des membres se fait avant l'arrivée de ces conducteurs à la moelle allongée, et, conséquemment, dans la moelle épinière elle-même; 2° que l'entrecroisement des pyramides antérieures contient, ainsi que j'ai essayé de le démontrer ailleurs, contrairement aux idées de MM. Fo-

ville, Valentin, Cruveilhier et Longet, tous les éléments conducteurs servant aux mouvements volontaires dans le tronc et dans les membres; 3° que, conséquemment, les fibres qui s'entrecroisent dans toute la longueur de l'isthme de l'encéphale ne sont des conducteurs, ni pour les impressions sensitives, ni pour les mouvements volontaires du tronc et des membres; 4° que, contrairement à ce qui a été avancé par plusieurs physiologistes et pathologistes distingués, la moelle allongée, comme la protubérance annulaire, dans chacune de ses moitiés latérales a une *action croisée*, et pour la sensibilité et pour le mouvement volontaire; 5° que les cordons postérieurs de la moelle épinière et leur continuation, les corps restiformes, ne sont pas les voies de transmission des impressions sensitives, car s'ils l'étaient, comme ils ne s'entrecroisent pas, il aurait dû y avoir, dans ce cas, paralysie de la sensibilité du côté de la lésion et conservation de la sensibilité du côté opposé dans le tronc et les membres, — et nous voyons que c'est l'inverse qui a existé;

Il y a, en outre, à signaler dans ce cas, l'altération de l'œil qui s'observe après les lésions du nerf trijumeau, la perte de l'ouïe d'un côté due à la compression du nerf auditif, la déviation de la langue du côté paralysé, et enfin la perte de la parole et la difficulté de la déglutition et de la mastication.

En rapprochant ce fait des deux cas publiés par M. Jobert et qui sont rapportés ci-dessus, on est conduit à quelques déductions intéressantes : en premier lieu, il est clair que si le pédoncule cérébelleux moyen était, comme on pourrait le supposer d'après un de ces cas (OBS. II, p. 531), un lieu de passage pour des conducteurs du mouvement volontaire et des impressions sensitives, ceux-ci y arrivant par le côté correspondant du bulbe et de la protubérance, il y aurait eu, au moins, diminution de la sensibilité et du mouvement du côté correspondant dans les membres et le tronc; or, ceci n'a pas eu lieu, d'où il suit que, ainsi que je l'ai déjà dit, il est nécessaire d'admettre une autre cause de la paralysie directe dans le cas que nous devons à M. Jobert; — en second lieu, dans l'autre cas (OBS. I, p. 526), nous trouvons des détails qui ajoutent à la valeur du fait que nous venons de rapporter à l'égard du prétendu rôle des corps restiformes comme conducteur des impressions sensiti-

ves : ainsi, dans l'observation première, le corps restiforme était altéré surtout en arrière, et dans l'observation troisième il était altéré surtout en avant et la sensibilité, dans les deux cas, persistait dans les membres et le tronc du côté correspondant. Ces deux faits se complètent donc l'un l'autre et démontrent bien que la transmission des impressions sensitives ne se fait pas par les corps restiformes.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'ORIGINE
DU
SUCRE CONTENU DANS LE CHYLE;

Par G. COLIN,

Chef de service d'Anatomie et de Physiologie à l'École d'Alfort.

Dans une courte note adressée à l'Académie, en juin 1855, j'ai annoncé le premier, je crois, la présence normale du sucre dans le chyle, et dans la lymphe des herbivores et des carnassiers, tant au moment de la digestion que pendant l'abstinence. Depuis, à diverses reprises, j'ai exposé de nouveaux faits qui me semblent démontrer clairement la formation du glycose dans l'intestin aux dépens des matières animales, et rendre, en outre, très probable une autre production de matière sucrée dans les tissus, à l'origine des vaisseaux lymphatiques. Ces faits, confirmés dans un travail de M. Bérard, lu à l'Académie de médecine, l'ont été aussi par divers observateurs qui ont cru pouvoir en donner une autre interprétation. Bien que les objections de ces derniers n'aient pas une grande portée, j'ai soumis, de rechef, la question à un examen minutieux dont je viens présenter les résultats.

Pour reconnaître avec la plus grande certitude possible l'existence du glycose et en déterminer les proportions, j'ai employé parallèlement deux liqueurs cupro-potassiques exactement titrées et la fermentation.

Le chyle et la lymphe destinés aux essais par les liqueurs cuivriques, ont été défibrinés, étendus de leur poids d'eau distillée,

et coagulés à l'aide de la chaleur, puis additionnés de quelques gouttes d'acide acétique pour achever la coagulation; l'eau perdue par l'évaporation a été remplacée; les liquides jetés sur un filtre sont devenus limpides et propres à donner des réductions très nettes.

Ces mêmes fluides, lorsqu'ils devaient servir aux fermentations, étaient simplement défibrinés, mêlés à la levûre de bière préalablement lavée, et placés dans des éprouvettes sur des capsules pleines de mercure. A une température de 40 à 50 degrés, le dégagement d'acide carbonique devenait très rapide et se continuait souvent pendant plus de vingt-quatre heures. Pour ce procédé, il suffit de 40 à 50 grammes de chyle ou de lymphe pour obtenir une très belle fermentation. En employant des quantités toujours égales entre elles et en plaçant les appareils dans des conditions identiques, il est facile, abstraction faite des dosages absolus, d'apprécier les proportions relatives de matière sucrée qui existent dans ces liquides.

Si les liqueurs cupro-potassiques et la fermentation établissent nettement la présence du sucre dans le chyle et dans la lymphe, il faut rechercher quelle peut être la source ou le point de départ de cette matière.

En ce qui concerne le chyle, il ne peut s'élever à ce sujet de contestations sérieuses, puisqu'on sait où ce produit est puisé, et aux dépens de quels matériaux il prend naissance.

Chez les herbivores l'intestin fournit à l'absorption une masse énorme de matière sucrée. Un cheval qui consomme journellement 5,000 grammes de foin, autant de paille et 3,600 grammes d'avoine, trouve dans cette ration, d'après les analyses de M. Boussingault, 6,196 grammes de sucre, de fécule et autres principes analogues susceptibles d'être absorbés en grande partie, vu leur facile solubilité, tant à l'état de glycose qu'à celui de dextrine. Une fraction de cette masse passe dans la veine-porte, d'où elle se rend au foie, et enfin au système sanguin général.

Une autre fraction absorbée par les vaisseaux lactés se mêle au chyle, et avec lui va se déverser dans le sang qui, en définitive, reçoit la totalité des produits de l'absorption. Doit-on s'étonner alors que les chylifères renferment du sucre, et douter que ce principe provienne réellement du contenu de l'intestin. Pourtant, MM. Poiseuille et Lefort ont fait plus que douter, ils sont allés jusqu'à affir-

mer que le sucre du chyle des herbivores devait dériver du foie par l'intermédiaire des lymphatiques et des artères; mais ils n'ont donné aucune preuve à l'appui de cette assertion singulière, une de celles qui n'exigent pas de réfutation.

Chez les carnassiers et chez les animaux quels qu'ils soient, exclusivement nourris de chair, le chyle contient aussi du sucre dès le début de la digestion et à toutes les phases de cette fonction; il en contient dans tous les points du système chylifère, en dessous comme en dessus des ganglions. Dès qu'on peut le recueillir, on le trouve sucré comme il l'est dans la citerne et dans le canal thoracique; il ne l'est pas moins quand les animaux se sont repus de viande à demi putréfiée, qu'après un repas de chair encore saignante. Ici, de même que chez les herbivores, le sucre a été puisé dans les parois intestinales, mais il a dû se former à l'origine des lactés aux dépens des principes constitutifs de la chair modifiés et métamorphosés sous l'influence du travail digestif.

Puisqu'on a cru pouvoir nier l'origine intestinale du sucre, chez l'herbivore dont l'intestin est plein de sucre, à plus forte raison a-t-on dû se croire fondé à la rejeter chez le carnassier dont l'appareil digestif est dépourvu de matière sucrée. Pour expliquer chez celui-ci la présence du glycose dans le chyle, on a prétendu : 1° qu'il y était apporté par le sang et la lymphe; 2° que les chylifères ne jouissaient pas de la faculté de l'absorber même tout formé; 3° que le chyle était simplement une lymphe intestinale émanée du sang, et à laquelle s'ajouteraient des particules de graisse; 4° qu'enfin le glycose s'y trouverait en proportion faible et bien inférieure à celle des autres lymphatiques de l'économie. Mais ce sont là de pures suppositions, même dénuées de vraisemblance, que sapent à la fois l'observation, les expériences les plus simples et le raisonnement le plus élémentaire.

En effet, et d'abord le liquide pris chez un carnassier dans les grosses branches chylifères qui se rendent du pancréas d'Aselli à la citerne de Pecquet, le fluide retiré des larges vaisseaux satellites de l'artère mésentérique chez les ruminants nourris de chair, est bien manifestement du chyle pur qui n'a pu se mélanger ni avec la lymphe du foie ni avec celle des parties postérieures du corps. Cela

est de toute évidence pour quiconque connaît un peu la disposition du système chylifère et la manière d'agir de ses valvules. Or, le glycose que renferme ce liquide ne peut venir que de l'intestin.

En second lieu, rien n'est plus facile que de mettre en évidence la faculté dont jouissent les chylifères d'absorber les matières sucrées, car si on fait prendre une certaine quantité de glycose à un animal, on voit le produit d'une fistule au canal thoracique offrir une proportion graduellement croissante de ce principe, à mesure qu'il se répand dans l'intestin. D'ailleurs, cette faculté d'absorption s'étend à mille substances solubles, comme je le démontrerai dans un autre travail.

En troisième lieu, tous les physiologistes judicieux s'accordent à regarder le chyle comme le produit de l'absorption effectuée dans l'intestin par les villosités; ils pensent et avec raison que ce liquide dérive des aliments par sa fibrine comme par son albumine, par ses matières grasses comme par son eau et ses sels. Or s'il provient de l'aliment par la généralité de ses principes constituants, pourquoi n'en dériverait-il pas aussi par sa matière sucrée? Le peu de lymphe que les vaisseaux lactés puisent dans l'épaisseur des tuniques intestinales ne représente qu'une fraction très minime de leur contenu.

Enfin, il est inexact de dire que le chyle contienne moins et beaucoup moins de glycose que la lymphe. Si on n'eût pas, comme on l'a fait, par une inexplicable bizarrerie, comparé l'un de ces liquides pris sur un carnassier avec l'autre retiré d'un herbivore, le chyle d'une vache mutilée et mourante à la lymphe d'un chien ou à celle d'un cheval, on n'eût certainement pas trouvé la proportion de matière sucrée plus faible dans le contenu des chylifères que dans celui des lymphatiques. Depuis quelques mois j'ai fait, pour recueillir simultanément ces deux fluides, des fistules à plus de trente animaux, vaches, taureaux, béliers, porcs et chiens dans des conditions physiologiques diverses et parfaitement déterminées. Les deux liquides soumis comparativement à la fermentation et essayés par les liqueurs cuivriques, contenaient tantôt la même proportion de matière sucrée, et tantôt en présentaient des quantités inégales. Dans ce cas, la différence était toujours au profit du chyle; jamais celui-ci n'en a offert moins que la lymphe. Ainsi l'ob-

jection capitale opposée à la glycogénie intestinale reste sans valeur, puisqu'elle repose sur une erreur d'observation des plus manifestes.

D'ailleurs, pour que le fait de la formation intestinale du glycose reste incontestable, il n'est pas nécessaire qu'il y ait plus de sucre dans le chyle que dans la lymphe : il suffit que les deux fluides en présentent la même quantité. En admettant que le contenu des chylifères se compose, outre le chyle dérivé des aliments, d'un dixième de lymphe puisée dans les tuniques de l'intestin, on voit clairement que si le premier de ces deux fluides était dépourvu de sucre, son mélange avec le second serait dix fois moins sucré que la lymphe, comme si l'on avait étendu une partie de celle-ci dans dix parties d'eau. Or les dosages à l'aide des réactifs cupro-potassiques et de la fermentation démontrent que le chyle est aussi chargé de glycose que la lymphe, quand il ne l'est pas davantage.

La proportion de sucre contenu dans le chyle ne varie pas autant qu'on pourrait le croire parmi les animaux de divers régimes. Elle n'est guère plus considérable chez les herbivores dont le chyle est délayé dans une énorme quantité d'eau que chez les carnassiers. Cette proportion, dans les solipèdes et les ruminants nourris de foin et de paille, oscille généralement de 130 à 160 milligrammes pour 100 grammes de liquide, et dans les carnassiers exclusivement nourris de chair, de 120 à 140. Elle augmente beaucoup et d'une manière très rapide quand on fait prendre aux animaux des aliments très riches en matières sucrées, comme le sont certaines racines charnues. Quelques heures suffisent pour opérer un changement qui devient très sensible sur les sujets dans le canal thoracique desquels on a inséré un tube versant continuellement le chyle à l'extérieur. Ainsi, chez un chien nourri de chair, elle s'éleva de 137 à 205 milligrammes, deux heures après que l'animaleut avalé un litre de lait tenant en dissolution 40 grammes de glycose; puis elle revint peu à peu au chiffre initial. Chez un cheval nourri de foin et de paille, elle passa de 150 à 214 milligrammes, une heure après l'administration de 200 grammes de glycose dans quelques litres d'eau, et à 259 milligrammes deux heures plus tard; après quoi, elle revint graduellement à ce qu'elle était auparavant.

L'activité, le ralentissement ou la suspension du travail digestif font nécessairement varier ces proportions dans des limites très étendues.

Un taureau sur lequel j'avais établi des fistules au canal thoracique, aux chylifères du mésentère et aux lymphatiques du cou, présentait d'abord dans son chyle de 104 à 110 milligrammes pour 100, puis à mesure que l'affaiblissement du pauvre animal faisait des progrès, la quantité de glycose baissait; elle fut bientôt réduite à 84, puis à 66 milligrammes, et, au moment de la mort, il n'y en avait plus que des traces.

Enfin, la quantité absolue de glycose dans le chyle est, comme je l'ai déjà dit, peu différente de celle de la lymphe. Ainsi, par exemple, sur un taureau, le chyle contenait 106 et la lymphe 102 milligrammes de ce principe; sur un premier cheval, le chyle 149, la lymphe 123; sur un second, le chyle 141, la lymphe 112; sur une jument, le chyle et la lymphe 158; sur un premier chien, le chyle 128, la lymphe 125; sur un autre, le chyle et la lymphe 135.

Des considérations et des faits qui viennent d'être exposés il me semble résulter :

1° Que chez tous les animaux, sans distinction de régime, le sucre contenu dans le chyle pur, avant son mélange avec la lymphe, est d'origine intestinale ;

2° Que chez les herbivores ce sucre provient de celui qui se trouve tout formé dans les aliments ou qui s'y développe par la transformation des matières féculentes ;

3° Que, chez les carnassiers, il est fabriqué aux dépens des principes constitutifs de la chair, sans qu'on puisse dire actuellement en vertu de quelle action chimique ;

4° Enfin, que ce sucre, continuellement versé dans le sang, est distribué à toutes les parties de l'organisme où il sert probablement aux phénomènes de combustion interstitiels.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR LA POSSIBILITÉ DU PASSAGE A TRAVERS LE CENTRE NERVEUX
de courants électro-magnétiques appliqués à la peau, chez l'homme,

PAR LE DOCTEUR

F. BONNEFIN.

Dans l'application de l'électricité par les appareils magnéto-électriques, peut-on agir directement sur les centres nerveux, ou, en d'autres termes, peut-on faire passer des courants à travers ces centres, et, si on le peut, quelle est l'intensité des courants qui passent?

Pour résoudre ces questions, commençons d'abord par rappeler que les excitateurs placés l'un à côté de l'autre, sur une partie sensible, y produisent une sensation de brûlure et de picotement, si ces excitateurs sont terminés par une surface métallique, ou bien par des éponges peu mouillées et appliquées très légèrement. Souvent alors la sensation n'est appréciable qu'à l'un des pôles; de plus si un muscle, ou un nerf moteur, se trouve dans le voisinage de l'un d'eux, ou des deux, il y a une contraction dans le muscle voisin, ou dans celui ou ceux auxquels se rendent les nerfs excités. La sensation perçue démontre qu'il y a eu excitation de nerfs sensitifs, transmission vers les centres nerveux et, enfin, perception. Si les pôles sont éloignés l'un de l'autre et placés sur des parties capables de conduire l'électricité, ils donnent encore la même sensation, mais à des degrés qui dépendent de l'intensité du courant électrique ou de la sensibilité de l'organe excité.

Si la moelle épinière est coupée transversalement sur un animal, les mouvements qui suivent l'application de l'électricité par des excitateurs métalliques, à la surface de la peau, démontrent que des excitations ont été transmises à ce centre nerveux; phénomène que l'on constate également chez l'homme atteint de certaines affections de la moelle. Si les racines postérieures ou sensitives sont coupées entre la moelle et le ganglion, l'application de l'électricité sur la partie rendue insensible ne produit plus de mouvement, ce

qui semble montrer que c'est par l'intermédiaire des nerfs sensitifs ou excito-moteurs que le courant agit sur la moëlle pour déterminer des mouvements. Bien que ces faits semblent démontrer que l'électricité n'agit pas autrement sur la moelle épinière qu'un pincement de la peau, une cautérisation ou toute autre cause extérieure d'excitation des nerfs sensitifs cutanés, il était intéressant de chercher d'une manière directe s'il ne passe pas, dans certains cas, au moins une petite quantité d'électricité par ce centre nerveux, alors que des courants électro-magnétiques sont appliqués à la peau.

Pour résoudre cette question, j'ai eu l'idée de me servir de la grenouille galvanoscopique, qui, comme on le sait, est capable de déceler la présence des plus petites quantités d'électricité, et j'ai fait les expériences suivantes :

Exp. I. — Le 19 janvier 1853, j'ai ouvert la colonne vertébrale sur un chien de forte taille, et j'ai mis la moelle épinière à nu, au niveau de la partie moyenne du dos, ce qui fit perdre notablement de ses forces à l'animal. J'ai placé ensuite le nerf d'une grenouille galvanoscopique sur la moelle humide, et les aiguilles qui terminaient les conducteurs dans les pattes des deux membres d'un même côté; puis j'ai fait passer un courant capable de faire contracter très énergiquement les muscles de ces membres : il n'y a pas eu trace de mouvement dans la grenouille préparée. Mais un courant *plus fort* et *de même intermittence* a produit des convulsions dans la grenouille; le courant employé en premier lieu, malgré des intermittences plus grandes, n'a pas excité la grenouille galvanoscopique. L'un des pôles ayant été placé dans les pattes des membres correspondants des deux côtés, il n'y a pas eu de changement appréciable dans les phénomènes. L'un des pôles ayant été rapproché graduellement de plus en plus de la grenouille préparée, ce n'est que lorsqu'il a été à la distance de 6 à 8 centimètres qu'elle a accusé, par ses contractions, le passage du courant dans la partie de la moelle sur laquelle elle était.

Le lendemain, les mêmes expériences furent faites sur l'animal mort. Les mêmes phénomènes furent observés; seulement, la grenouille galvanoscopique accusait le passage d'un courant électrique dans la moelle, avec la disposition des pôles qui, sur l'animal vivant, n'avait pas paru agir sur la grenouille. Les aiguilles placées sur le tronc du nerf sciatique dénudé et sur le tronc des nerfs du membre antérieur, n'ont point amené

de changement dans les phénomènes de transmission de l'électricité. Ces nerfs n'avaient été isolés que dans une étendue de 2 à 3 centimètres.

Exp. II. — Le 12 février, j'ai ouvert la colonne vertébrale d'un cadavre dont on venait de faire l'autopsie; j'ai mis à nu la portion cervicale de la moelle épinière et celle qui correspond aux quatre premières vertèbres dorsales. Le nerf d'une grenouille préparée y fut placé et les aiguilles furent piquées, l'une au creux poplité et l'autre au pli du bras du même côté. J'ai fait passer un courant de force moyenne et à intermittences rapides; il n'y a point eu de contractions dans la grenouille galvanoscopique. J'ai placé ensuite cette grenouille successivement sur les parties fibreuses, musculaires ou osseuses qui environnent la moelle. Avec le même courant, il n'y a pas eu de contraction. J'ai augmenté successivement le courant jusqu'à produire de faibles contractions dans la grenouille galvanoscopique, que j'ai transportée ensuite sur la moelle, et là il n'y a plus eu de contractions; mais après avoir encore augmenté la force du courant électro-magnétique, des contractions ont été observées. Les aiguilles, appliquées en remontant successivement jusqu'à la fesse, d'une part, et, de l'autre, jusqu'au creux de l'aisselle, n'ont point amené de changement dans les conditions de contractions de la grenouille. Quand une des aiguilles était placée sur l'autre jambe, les choses se passaient de la même manière à peu près; mais quand elle était sur le bras de l'autre côté, de manière à mettre la grenouille galvanoscopique sur le trajet du courant, entre les deux pôles, elle a accusé le passage d'un courant très faible.

Des expériences semblables ont été faites sur deux lapins vivants et les résultats ont été analogues; mais il a suffi de courants moins forts que sur le chien pour produire les mêmes effets sur la grenouille galvanoscopique. Il faut, dans ce cas, attendre que l'animal ait perdu un peu de son énergie, car avant cela on voit se contracter la grenouille galvanoscopique alors même que le courant électro-magnétique n'est pas appliqué. Chez les lapins morts comme chez le chien, les contractions de la grenouille préparée ont été plus fortes pour un même courant que sur les animaux vivants.

Voulant connaître le rayon d'action de l'électricité autour des pôles, j'ai étendu sur une grande table une serviette complétement mouillée avec de l'eau ordinaire, les pôles étant éloignés l'un de l'autre de 1 mètre 40 centimètres, la grenouille placée en dehors de la ligne directe d'un pôle à l'autre et à la distance de 60 centi-

mètres de cette ligne, un courant très fort a fait contracter la grenouille qui était à une distance égale des deux pôles. Au-delà de chacune des éponges, ou des extrémités métalliques qui terminaient les conducteurs, la grenouille entrait en contraction à la distance de 15 à 20 centimètres.

J'ai placé ces pôles sur une lame de sabre non humide et le nerf humecté de la grenouille entre les pôles. J'ai fait passer un courant très intense et il n'y a pas eu de contraction dans cette grenouille.

Exp. III. — J'ai ouvert le crâne d'un cadavre; j'ai enlevé le cerveau et j'ai appliqué le nerf d'une grenouille galvanoscopique sur le nerf optique, à son entrée dans le trou optique; j'ai ensuite appliqué les excitateurs terminés par des éponges mouillées sur différentes parties de la face, en laissant entre eux un espace de 6 à 8 centimètres. J'ai fait passer un courant électro-magnétique, d'une force à peu près égale à celle qu'on emploie généralement pour les paralysies du nerf facial, et j'ai observé dans la grenouille préparée ces contractions qui accusaient la présence du courant électrique dans le nerf optique du même côté dans le crâne. Les éponges placées dans le voisinage de la mâchoire inférieure ont produit les mêmes effets.

Conclusions.

Des faits rapportés dans ce travail, il semble résulter qu'il est possible de faire passer un courant électro-magnétique à travers les centres nerveux chez l'homme, mais que ce courant est toujours très faible, alors même qu'on emploie un appareil électro-magnétique très puissant. Il semble conséquemment que l'influence exercée par des courants électro-magnétiques, qui produisent des mouvements dus à l'excitation de la moelle épinière, n'a guère lieu que par l'intermédiaire des nerfs sensitifs ou excito-moteurs; d'où il suit que lorsqu'on veut agir sur les centres nerveux, à l'aide de courants électro-magnétiques, il faut employer des plaques métalliques à l'extrémité des conducteurs, et non des éponges mouillées et appliquées fortement, afin d'agir surtout sur les nerfs cutanés.

SUR LA FORMATION

DE LA MATIÈRE GLYCOGENE

DANS L'ÉCONOMIE ANIMALE;

Rapport lu à l'Académie de médecine,

Au nom d'une commission composée de MM. BOULEY, POGGIALE & LONGET,

Par M. POGGIALE, *Rapporteur.*

Dans la séance du 23 mars 1857, M. Cl. Bernard a lu à l'Académie des sciences un mémoire sur le mécanisme physiologique de la formation du sucre dans le foie. Cette communication avait pour objet d'annoncer l'existence d'une substance particulière qu'il a désignée sus le nom de *matière glycogène*, qui se change facilement en sucre, en présence des ferments, et qui serait formée par le foie à l'état physiologique.

D'après les expériences consignées dans ce mémoire, M. Cl. Bernard a admis « que le foie des chiens nourris exclusivement avec de la viande, possède la propriété spéciale et exclusive à tout autre organe du corps de créer une matière glycogène analogue à l'amidon végétal et pouvant, comme lui, se transformer ultérieurement en sucre, en passant par un état intermédiaire à celui de la dextrine. » Chez les herbivores, la matière glycogène se produirait également dans le foie, mais ce physiologiste ne met pas en doute qu'elle ne se forme aussi aux dépens des matières amylacées. Elle aurait par conséquent chez ces animaux une source permanente dans le foie, et une source intermittente dans les aliments amylacés.

La découverte de cette matière constitue sans contredit un des faits les plus importants de la physiologie animale; aussi fut-elle accueillie avec le plus vif intérêt par le monde savant.

Cependant les conclusions de M. Cl. Bernard ne furent pas acceptées par tout le monde. Le 25 mai 1857, M. Sanson, de Toulouse, vous adressait un travail intitulé : *Mémoire sur la formation physiologique du sucre dans l'économie animale*, dans lequel il essayait de prouver qu'il existe dans le sang de la circulation abdominale, ainsi que dans le tissu des principaux organes de l'économie, une matière analogue à la dextrine, pouvant se convertir en glycose sous l'influence de la diastase. La dextrine du sang aurait sa source, chez les animaux herbivores, dans l'action de la salive sur les principes amylacés des aliments et, chez les carnivores, dans la viande, dont ils se nourrissent, où elle se rencontre toute formée. Enfin, le foie ne sécréterait dans aucun cas ni sucre, ni matière glycogène.

Les expériences qui forment le sujet de ce premier mémoire ont été faites sur de grands herbivores et diffèrent, par conséquent, en cela, de celles de M. Cl. Bernard, qui ont été pratiquées sur des chiens nourris avec de la viande.

M. Sanson a adressé, dans le courant de l'année 1857, à l'Académie des sciences et à l'Académie de médecine diverses notes dans lesquelles il rapporte de nouvelles expériences qui confirment les conclusions de son premier mémoire.

L'Académie nous a chargés, MM. Longet, Bouley et moi, d'examiner ces communications et de lui rendre compte des expériences relatives à la formation de la matière glycogène.

La production de la matière glycogène et du sucre dans l'économie animale est certainement une des questions les plus intéressantes et les plus délicates de la physiologie; aussi, depuis près d'un an, n'avons-nous rien épargné pour arriver à une conclusion définitive. Les ressources des Écoles d'Alfort et du Val-de-Grâce ont été mises à notre disposition; de nombreuses expériences ont été faites sur les animaux carnivores et sur de grands herbivores dans des conditions variées, et, sans avoir la prétention de fixer définitivement les lois de la glycogénie animale, nous espérons dévoiler certaines causes d'erreurs dues aux procédés employés et donner à la glycogénie un caractère de simplicité que les expériences faites dans ces derniers temps lui ont enlevé. Nous exposerons tous les faits que nous avons observés, et nous espérons que l'Académie voudra bien approuver les conclusions que nous aurons l'honneur de lui présenter.

Quel est le procédé qu'il convient d'employer pour l'extraction de la matière glycogène?

Quelle est la nature de cette substance?

La trouve-t-on, chez les carnivores, dans d'autres organes que le foie?

D'où vient la matière glycogène qui existe constamment dans le foie?

Est-elle formée exclusivement par le foie, ou bien a-t-elle sa source dans les matières amylacées des aliments?

Existe-t-elle dans tous les organes des herbivores, et quelle est l'influence de l'alimentation sur la production de cette matière?

Telles sont les questions importantes que nous avons essayé de résoudre dans ce travail.

Quel est le meilleur procédé pour l'extraction de la matière glycogène?

M. Cl. Bernard a indiqué dans son premier mémoire le procédé suivant pour l'extraction de la matière glycogène. On divise le tissu du foie en lanières très minces, qu'on met aussitôt dans de l'eau bouillante, afin que la matière glycogène ne se change pas en sucre en présence de son ferment. Les morceaux de foie coagulés sont ensuite broyés dans un mortier, puis on les fait bouillir pendant une heure environ dans une quantité d'eau suffisante seulement pour baigner le tissu. Celui-ci est ensuite exprimé, et l'on jette sur un filtre le liquide qui passe avec une teinte opaline. Ce liquide est mêlé aussitôt avec quatre ou cinq fois son volume d'alcool absolu, et il se forme immédiatement un précipité abondant, floconneux, d'un blanc

jaunâtre, qui est recueilli sur un filtre et lavé plusieurs fois à l'alcool. On a ainsi de la matière glycogène impure contenant des matières azotées. Sa dissolution aqueuse se colore par l'iode, ne réduit pas la liqueur cupro-potassique et ne fermente pas par la levûre de bière.

Pour la débarrasser des matières étrangères qu'elle retient, on la fait bouillir dans une dissolution très concentrée de potasse caustique pendant une demi-heure; on y ajoute une petite quantité d'eau, et l'on filtre.

La dissolution est précipitée une seconde fois par l'addition de quatre ou cinq volumes d'aldool. Le dépôt recueilli sur un filtre est soumis à plusieurs lavages à l'alcool, enfin d'enlever la potasse. Cependant, la matière, ainsi préparée, contenant encore du carbonate de potasse qui est insoluble dans l'alcool, il est indispensable de la dissoudre dans l'eau, de saturer le carbonate de potasse par l'acide acétique et de précipiter une troisième fois par l'alcool. L'acétate de potasse reste dissous dans la liqueur, et la matière glycogène séparée par la filtration est alors parfaitement pure.

Tel est le procédé employé d'abord par M. Cl. Bernard; nous avons tenu à le rappeler à l'Académie, parce qu'il a été le point de départ de plusieurs travaux publiés depuis, et, disons-le de suite, la cause de quelques erreurs. En effet, lorsqu'on fait réagir la potasse caustique bouillante sur les substances albuminoïdes, il se produit une petite quantité de matière qui se transforme en sucre en présence de l'acide sulfurique, et qui, après cette conversion, fermente et réduit la dissolution de tartrate de cuivre dans la potasse.

Le procédé de purification de la matière glycogène exigeant l'emploi de la potasse caustique dans le premier procédé de M. Cl. Bernard, on comprend les dissidences qu'on remarque dans les résultats obtenus par ce physiologiste et ceux qu'a publiés M. Sanson, et sur lesquels nous appellerons plus loin l'attention de l'Académie.

Il importe d'ajouter cependant qu'en faisant réagir la potasse caustique sur les matières albuminoïdes il ne se forme qu'une petite quantité de matière glycogène; quelquefois même on n'en obtient pas. A la température de l'ébullition, l'alcali caustique détruit la plus grande partie et quelquefois la totalité du produit qui se forme. Pour obtenir une proportion plus considérable de sucre, il faudrait opérer à l'abri de l'air et déterminer avec soin la quantité de potasse à employer et la durée de l'opération. Ce serait là un sujet d'étude très intéressant.

M. Cl. Bernard, voulant éviter l'emploi des agents énergiques, a imaginé un moyen très simple de séparer la matière glycogène. Il consiste à verser un grand excès d'acide acétique cristallisable dans une décoction très concentrée et filtrée de l'organe (foie, muscles) que l'on veut examiner. Aussitôt il s'en sépare un précipité blanchâtre, qui est de la matière glycogène, les substances albuminoïdes étant solubles dans l'acide acétique. Lorsque les

organes ne contiennent pas de matière glycogène, l'acide acétique ne donne lieu à aucun précipité appréciable. Cependant nous avons obtenu quelquefois, avec les décoctions de substances animales, un dépôt blanc qui ne renfermait aucune trace de matière glycogène. La substance blanche, qui se dépose dans l'acide acétique cristallisable, possède tous les caractères de la matière glycogène; ainsi, mêlée avec la salive, elle se transforme immédiatement en sucre, et la liqueur transparente que l'on obtient possède la propriété de fermenter et de réduire les solutions de cuivre. Dans ce procédé, comme dans le précédent, il est indispensable d'obtenir les produits de la fermentation pour constater la présence de la matière glycogène.

Ce procédé présente des avantages incontestables; il permet de reconnaître facilement et en quelques minutes si les différents tissus de l'organisme contiennent ou non de la matière glycogène. L'acide acétique ne détruit pas les substances albuminoïdes, et n'expose pas l'observateur à former lui-même le corps qu'il recherche. C'est ce procédé que nous avons suivi dans nos expériences définitives.

Quelle est la nature de la matière glycogène?

La composition et les caractères de la matière glycogène permettent de la ranger dans le groupe des substances ternaires, telle que la cellulose, l'amidon et la dextrine. En effet, analysée par M. Eugène Pelouze, elle a fourni les nombres suivants :

Carbone.	39,8
Hydrogène.	6,1
Oxygène.	54,1
	100,0

correspondant à la formule :



$C^{12}H^{12}O^{12}$

Cette matière est neutre, blanche, pulvérulente, inodore, insipide, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool et dans l'acide acétique. L'eau iodée mêlée avec une dissolution de matière glycogène y produit une coloration violette ou d'un rouge marron plus ou moins foncé. Le liquide se décolore à la température d'environ 80 degrés, et reprend, comme l'iodure d'amidon, sa teinte primitive lorsqu'on le laisse refroidir.

Cette matière ne réduit pas la liqueur cupro-potassique, et ne fermente pas sous l'influence de la levûre de bière; mais si on la fait bouillir avec les acides minéraux étendus d'eau, si on la met en contact avec la diastase et la salive, etc., elle se transforme en sucre et acquiert alors la propriété de fermenter et de réduire les sels en cuivre. La dissolution opaline devient transparente, n'est plus colorée par l'iode, et ne précipite plus par l'acide acétique cristallisable.

La matière glycogène se transforme en xyloïdine par l'action de l'acide

azotique fumant. Comme xyloïdine fournie par l'amidon, celle-ci est combustible et détone avec flamme quand on la chauffe à une température de 180 degrés.

La matière glycogène est-elle de l'amidon ou de la dextrine? L'ensemble de ses propriétés la place entre ces deux substances. Au reste, que ce soit de l'amidon ou de la dextrine, cette question nous semble offrir peu d'intérêt au point de vue physiologique. Il importe surtout de savoir si cette matière se transforme en sucre sous l'influence des acides et des ferments. Or, sur ce point, la science est entièrement fixée.

La matière glycogène existe-t-elle chez les carnivores dans d'autres organes que le foie?

On sait que les aliments de l'homme et des animaux se composent de matières organiques azotées et non azotées, de matières grasses et de substances minérales. L'observation et les recherches faites depuis vingt ans par les chimistes et les physiologistes démontrent que les aliments azotés conservent les organes, produisent la force, et servent au développement des animaux; que les matières grasses, sucrées et amylacées ne sont, au contraire, que des aliments respiratoires, dont le carbone et l'hydrogène en s'unissant à l'oxygène de l'air entretiennent la chaleur animale. Cependant cette théorie, qui est vraie dans sa généralité, et qui a rendu à la physiologie d'éclatants services, n'est pas rigoureusement exacte. Si les aliments féculents se transforment facilement en sucre, il est certain aussi que les aliments azotés peuvent, chez les animaux carnivores, fournir à leur tour ce principe. Les expériences de M. Cl. Bernard et celles que l'un de nous a faites, il y a trois ans, sur le lait de trois chiennes soumises au régime exclusif de la viande, pendant vingt et un jours, permettent d'affirmer que le sucre peut se former aux dépens des matières azotées. L'organisme, à défaut de substances amylacées ou sucrées, décompose les principes albuminoïdes, et les transforme probablement en matière glycogène, en urée et en d'autres produits qui sont brûlés. Les chimistes ont obtenu, depuis quelques années, un assez grand nombre de dédoublements, qui nous permettent de comprendre la conversion des aliments azotés en substances tertiaires. Les animaux, comme les végétaux, peuvent donc, dans des circonstances déterminées, créer des principes immédiats, et leur rôle ne consiste pas seulement à détruire ceux qui leur sont fournis par les végétaux.

Il résulte de ces considérations que chez l'homme et chez les animaux la glycogène, et par conséquent le sucre, sont fournis par l'alimentation ou se forment dans les organes.

Pour savoir donc si la formation de la matière glycogène a lieu dans le foie ou dans tous les organes, il faut expérimenter d'abord sur les carnivores, chez lesquels cette substance ne vient pas par l'alimentation. Pour cela, nous avons nourri des chiens exclusivement avec de la viande, et

nous avons ensuite recherché la matière glycogène dans le tissu du foie et dans les autres organes de l'économie. Voici quelques-unes des expériences que nous avons faites au laboratoire du Val-de-Grâce.

Première expérience. — Un chien jeune et vigoureux a été nourri exclusivement avec de la viande cuite pendant douze jours; puis, après quelques heures d'abstinence d'aliments, il reçut un repas copieux de viande cuite. Il fut ensuite sacrifié en pleine digestion, et l'on rechercha la matière glycogène dans le foie et dans les muscles, suivant le deuxième procédé de M. Bernard.

Voici les expériences qui ont été exécutées :

1° On a lavé le foie en faisant passer un courant d'eau froide par la veine-porte, on l'a coupée en petits morceaux, puis on a obtenu une décoction très concentrée. On a eu ainsi un liquide blanchâtre qui ne contenait pas de sucre;

1° On a introduit dans deux tubes en verre des quantités égales de ce liquide. Dans l'un d'eux on a versé de la liqueur cupro-potassique, on a chauffé et l'on n'a pas observé de réduction. On a ajouté dans l'autre de la salive, on a chauffé légèrement; immédiatement la liqueur trouble est devenue claire et a réduit les sels de cuivre. Il importe de faire remarquer ici que la preuve de la présence du sucre ne peut être fournie que par la fermentation alcoolique, et que la réduction de la liqueur cupro-potassique ne doit être considérée que comme un indice. Les phénomènes de réduction et de coloration produits par les matières organiques trompent souvent, et c'est pour n'avoir pas tenu compte de ce fait important qu'on a commis dans ces derniers temps des erreurs si graves.

Lorsque la liqueur à essayer contient des substances qui se comportent comme le glycose, telles que le sucre de lait, la dextrine, l'acide urique et un grand nombre d'autres matières organiques, la recherche du sucre par les sels de cuivre devient impossible dans ces conditions.

On ne doit pas oublier, quand on emploie le tartrate de cuivre et de potasse, que les matières albumoïdes précipitent le bioxyde de cuivre et décolorent par conséquent la liqueur; que tous les corps réducteurs, comme l'acide sulfureux, l'acide arsénieux, les sulfites, les hyposulfites, l'aldéhyde, le chloroforme, etc., peuvent le réduire. Aussi M. Bareswil a-t-il cru devoir déclarer récemment que le réactif proposé par lui pour reconnaître et pour doser le sucre n'a pas une valeur absolue. C'est, dit-il, un réactif comme la plupart de ceux que nous employons dans nos laboratoires, qui, dans certains cas déterminés, suffisent pour caractériser une substance, et qui, dans d'autres, ne sont qu'un indice important ayant besoin de confirmation.

3° On a mis dans un tube 10 grammes de décoction de foie, on y a ajouté de la levûre de bière, on a élevé doucement la température, et bientôt un dégagement d'acide carbonique s'est manifesté. On a traité également

10 grammes de décoction, mais sans addition préalable de salive, et on n'a pas observé de fermentation.

4° L'eau iodée a communiqué à la décoction de foie une teinte d'un brun violacé. Vers 75 degrés la liqueur s'est décolorée, et, par un abaissement de température, elle a repris, comme l'iodure d'amidon, sa couleur primitive. La décoction traitée d'abord par la salive ou par l'acide sulfurique étendu ne s'est pas colorée sous l'influence de l'eau iodée.

5° On a versé un grand excès d'acide acétique cristallisable dans la décoction de foie, et l'on a obtenu un dépôt blanc présentant tous les caractères de la matière glycogène. Une partie de cette même décoction a été mêlée avec de la salive, puis on a ajouté de l'acide acétique, qui n'a produit aucun précipité. La matière glycogène était, en effet, convertie en glycose.

6° On a soumis la chair musculaire, le poumon et la rate de ce chien aux mêmes opérations, et dans aucune d'elles on n'a pu reconnaître la présence de la matière glycogène. Point de fermentation, point de réduction, point de coloration par l'eau iodée, point de précipité sensible par l'acide acétique cristallisable.

Deuxième expérience. — Un autre chien a été nourri exclusivement avec de la viande pendant huit jours, puis on l'a sacrifié, et on a examiné le foie, le sang et la chair musculaire, en suivant le procédé recommandé primitivement par M. Cl. Bernard. On a remarqué que la matière glycocogène brute du foie bien lavée s'est colorée par l'eau iodée. Après l'action de la salive et de l'acide sulfurique elle a réduit la solution cupro-potassique, et a fermenté avec la levûre de bière. Rien de semblable n'a été observé en opérant sur le sang et sur les muscles.

Ces expériences, et d'autres que nous ne croyons pas devoir rapporter ici, démontrent que, lorsqu'on opère sur des chiens nourris avec de la viande, les résultats sont d'une grande netteté, et que la matière glycogène ne se rencontre que dans le foie.

Cependant M. Sanson affirme dans son troisième mémoire sur la formation physiologique du sucre dans l'économie animale, qu'il a trouvé dans le sang d'un chien nourri de viande une matière absolument identique avec la matière glycogène hépatique, par ses propriétés physiques et chimiques, c'est-à-dire pouvant se transformer en sucre fermentescible. M. Sanson ayant fait agir la potasse caustique sur les matières albuminoïdes, ce résultat n'a rien de surprenant; il est, au contraire, conforme à ceux que nous annonçons nous-mêmes dans ce rapport.

Suivant cet observateur, la viande des herbivores contient les éléments nécessaires à la formation du sucre, qui se produirait spontanément dans la trame des tissus par une action chimique directe.

L'un de nous avait déjà prouvé, dans un travail publié en 1855, que la viande ne fournit pas le sucre qu'on retrouve dans le sang. Ce fait est au-

jourd'hui admis par tout le monde. Nous avons recherché depuis la matière glycogène dans la viande de boucherie, et nous déclarons que, dans une vingtaine d'expériences, nous ne l'avons trouvée qu'une seule fois.

Il résulte de nos expériences que la matière glycogène que l'on rencontre si abondamment dans le foie n'est pas fournie par les aliments chez les alimaux carnivores. Dans l'état actuel de la science, rien ne paraît mieux démontré.

La matière glycogène existe-t-elle dans tous les organes des herbivores, et quelle est l'influence de l'alimentation sur la production de cette substance?

Lorsqu'on opère sur les animaux nourris exclusivement de viande, l'observation démontre que la matière glycogène n'existe que dans le foie, et il n'y a absolument aucune équivoque dans les résultats de l'expérience. Il n'en est pas de même des animaux herbivores, qui reçoivent tous une quantité plus ou moins considérable d'aliments sucrés et amylacés, qui sont une complication et qui rendent ainsi la solution du problème beaucoup plus difficile.

Dans le premier mémoire qu'il vous a adressé, M. Sanson déclare que les expériences qui font le sujet de ce travail ont été pratiquées sur de grands herbivores. Si en cela, dit-il, elles diffèrent de celles de M. Bernard, qui ont été faites sur des chiens nourris avec de la viande, cela ne peut en rien faire varier leur signification.

Dans une première expérience, M. Sanson a trouvé dans le tissu de la râte, du poumon et des reins traités suivant le premier procédé de M. Cl. Bernard, une substance absolument semblable à celle du foie. Elle était soluble dans l'eau, se colorait par l'eau iodée, se transformait en sucre, n'exerçait aucune action sur la liqueur cupro-potassique et fermentait par l'action successive de la diastase et de la levûre de bière.

Les résultats de cette expérience permettaient de supposer que la matière glycogène était apportée dans les organes par le sang. Il était donc important de la rechercher dans ce liquide. A cet effet, M. Sanson a pratiqué une saignée à la jugulaire d'un cheval; le sang recueilli a été immédiatement coagulé dans l'eau bouillante, puis traité par le procédé ordinaire. Cette nouvelle expérience a également fourni de la matière glycogène; il en a été de même du sang artériel et du sang de la veine-porte. Il devenait donc à peu près certain, dit M. Sanson, que tous les tissus de l'économie devaient renfermer de cette matière, puisque le sang en contient. Mais, pour éclairer davantage cette question, cet observateur a soumis aux épreuves indiquées précédemment le tissu musculaire d'un cheval, et il a obtenu une substance blanche, tomenteuse, offrant tous les caractères de la matière glycogène. Ainsi, le tissu des muscles renfermerait, comme ce-

lui de tous les autres organes, une matière qui se transforme en glycose par les acides et la diastase.

Il est donc permis d'en conclure, ajoute M. Sanson, que, dans les expériences faites sur des animaux nourris de viande, on a fourni à ces animaux une alimentation contenant une matière susceptible de se convertir en sucre.

Nous avons répété les expériences de M. Sanson, et nous nous empressons de reconnaître que la matière glycogène se rencontre quelquefois dans tous les organes des herbivores, et notamment du cheval. Nous avons constaté que, dans des circonstances déterminées, l'alimentation apporte dans l'économie animale de la matière amylacée modifiée, que l'on trouve alors facilement dans le sang et dans les muscles. Sur ce point, nous sommes entièrement d'accord avec M. Sanson; nous ne saurions admettre, comme lui, que la matière glycogène est toujours fournie par les aliments.

Avant d'exposer les expériences sur lesquelles repose notre opinion, il importe de faire remarquer que nous avons précipité la matière glycogène par l'acide acétique cristallisable, tandis que M. Sanson, on se le rappelle, a employé la potasse caustique. C'est un fait important qu'il ne faut pas perdre de vue dans cette discussion. Mais, outre cette cause d'erreur, nous avons reconnu que la matière glycogène peut passer dans tous les organes si l'alimentation est riche en substances amylacées.

Ainsi, on a nourri un lapin avec des carottes et de la luzerne; on l'a sacrifié au bout de quinze jours, et l'on a trouvé une quantité considérable de matière glycogène dans le foie, tandis qu'il a été impossible d'en reconnaître la moindre trace dans les autres organes. Cet expérience, que nous avons répétée plusieurs fois, établit d'une manière évidente que, chez les lapins nourris avec des aliments peu riches en amidon, la matière glycogène ne se rencontre que dans le foie.

Mais, si on remplace dans l'alimentation des lapins les carottes par des graines, de l'avoine, par exemple, on constate, au bout de quelques jours, dans le sang et dans les tissus, la présence d'une matière glycogène en quantité très variable et toujours moindre que dans le foie. Dans deux expériences faites sur des lapins nourris avec de l'avoine, on n'a pu reconnaître que des traces de glycogène. Nous avons constaté également sur des chevaux nourris d'avoine à Alfort la présence du glycogène, non-seulement dans le foie, mais aussi dans les autres organes. Il serait intéressant d'examiner si, sous l'influence d'une alimentation moins riche en amidon, le glycogène se trouve également, chez les chevaux, dans tous les organes. D'un autre côté, nous avons reconnu que, chez les chevaux soumis pendant plusieurs jours à une abstinence complète, la matière glycogène diminue considérablement dans les muscles et se retrouve encore en proportion notable dans le foie.

Dans une dernière série d'expériences, nous avons recherché la matière glycogène dans la chair de bœuf, de cheval et de lapins nourris dans les conditions ordinaires, et nous n'avons jamais rencontré de matière glycogène dans le lapin. Nous ne l'avons trouvée qu'une seule fois dans la viande de boucherie, tandis qu'elle paraît exister toujours dans la chair musculaire des chevaux bien portants. Ces différences tiennent probablement à la nature de l'alimentation et ne prouvent pas que la formation de la matière glycogène s'accomplisse dans tous les tissus. Quelle que soit l'alimentation, quels que soient les animaux sur lesquels on opère, on rencontre constamment une grande quantité de cette substance dans le foie, tandis que sa présence dans d'autres points de l'organisme est accidentelle et n'est due qu'à certaines conditions physiologiques que nous pouvons modifier le plus souvent.

Expériences faites par M. Sanson en présence de la commission.

Les expériences que nous venons de relater étaient terminées lorsque M. Sanson, qui est à Paris depuis un peu de temps, nous a exprimé le désir de répéter quelques-unes de ses expériences en présence de la commission. Nous avons accueilli avec empressement cette proposition; quatre expériences ont été exéutées par ce chimiste au laboratoire du Val-de-Grâce, et voici les faits que la commission a soigneusement recueillis :

Première expérience. — On a pris, douze heures après l'abattage, 1 kilogr. de viande de bœuf; on l'a divisée en lanières très minces qu'on a projetées aussitôt dans de l'eau bouillante, afin d'éviter la conversion de la matière glycogène en sucre. On a fait bouillir ensuite les morceaux de viande coagulés dans une petite quantité d'eau; on a exprimé, et enfin on a filtré le liquide obtenu. Ce liquide a été divisé en trois parties égales, et l'on a fait les essais euivants :

1° Une partie de la décoction a été mêlée avec un excès d'acide acétique cristallisable, et il ne s'est pas formé de précipité appréciable;

2° On a ajouté, dans un tube en verre, à une partie de cette décoction de la salive; on a chauffé légèrement pendant sept à huit minutes, puis on y a introduit de la levûre de bière. Une expérience semblable a été faite, mais sans addition de salive, et l'on a obtenu dans les deux cas quelques légères bulles de gaz. Mais, dans une expérience comparative, on a produit sensiblement la même quantité de gaz avec de l'eau distillée et de la levûre de bière, ce qui démontre que, dans les deux expériences précédentes, le gaz était fourni par des traces de sucre ou d'amidon contenu dans la levûre employée.

Deuxième expérience. — On a opéré, comme précédemment, sur toute la chair musculaire d'un lapin nourri avec un mélange de carottes et de luzerne, et les résultats ont été absolument les mêmes.

Troisième expérience. — On a obtenu une décoction concentrée avec

750 grammes de viande de mouton deux heures après l'abattage. Le liquide, filtré et mêlé successivement avec de la salive et de la levûre de bière convenablement lavée, n'a pas fermenté. Une portion de ce liquide a été traitée par l'acide acétique cristallisable, et il s'est formé un dépôt blanc qui ne contenait pas de matière glycogène. En effet, il ne s'est pas transformé en sucre par la salive et il n'a pas fermenté par la levûre de bière. On a mis dans un tube témoin de l'eau distillée, de la levûre et une très petite quantité de glycose, et, au bout de quelques minutes, la levûre a provoqué une fermentation très active.

Quatrième expérience. — On a répété tous les essais de la troisième expérience sur la chair musculaire d'un lapin, et les résultats n'ont pas varié.

Il résulte des expériences faites par M. Sanson lui-même que la viande de bœuf et de mouton, et la chair de lapin, ne contiennent pas normalement de matière glycogène.

Les expériences que nous avons exposées sommairement dans ce rapport nous permettent de présenter à l'Académie les conclusions suivantes :

1° La séparation de la matière glycogène à l'aide de l'acide acétique cristallisable est préférable au procédé primitivement employé ;

2° Une décoction concentrée de foie, de chair musculaire, etc., mêlée avec de la salive et chauffée doucement, fermente, en présence de la levûre de bière, si elle contient de la matière glycogène. On doit s'assurer préalablement qu'elle ne renferme pas de sucre ;

3° Les propriétés de la matière glycogène semblent la placer entre l'amidon et la dextrine ;

4° Lorsqu'on agit sur des chiens nourris constamment avec de la viande, la matière glycogène ne se rencontre que dans le foie. Dans l'état actuel de la science et sans se prononcer sur la question de doctrine, on est donc obligé d'admettre que, chez les carnivores, cette substance se produit dans le foie et qu'elle ne se forme pas dans les tissus de l'économie ;

5° La matière glycogène se rencontre abondamment dans le foie des herbivores. On ne la trouve dans les autres organes de l'économie que lorsque ces animaux sont nourris avec des aliments riches en substances amylacées ;

6° Dans un très grand nombre d'expériences, nous n'avons constaté qu'une fois la présence de la matière glycogène dans la viande de boucherie. Dans d'autres expériences, nous l'avons trouvée constamment dans la chair musculaire des chevaux bien portants ; mais ce fait intéressant, qui est dû aux recherches de M. Sanson, ne prouve pas que la matière glycogène soit toujours fournie par les aliments ;

7° Enfin votre commission a l'honneur de vous proposer d'adresser des remercîments à M. Sanson et de déposer ses mémoires dans les archives de l'Académie.

II.

ANALYSE DE LIVRES, DE BROCHURES, ETC.,

PUBLIÉS EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

Recherches sur le passage, dans la bile, de certains principes existant normalement ou accidentellement dans le sang. — Untersuchungen über den Ubergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle.

PAR LE DOCTEUR **MOSLER**, priv. doc. Giessen 1857.

(Analysé par le docteur L. HECHT, prof. agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg.)

Malgré les progrès remarquables qu'ont fait faire, dans ces dernières années, à la physiologie du foie, les belles découvertes de M. Claude Bernard, il reste encore plus d'un point obscur, quant aux fonctions et au rôle de cet organe important. C'est un des côtés litigieux de la physiologie du foie que M. Mosler a entrepris d'élucider, en recherchant quels sont, parmi les principes introduits dans le sang, ceux qui passent dans la bile. L'auteur s'est proposé à la fois d'atteindre un but physiologique et un but thérapeutique : il a essayé de faire pour le foie et son produit de sécrétion ce qui, avant lui, avait déjà été tenté avec succès pour d'autres organes glandulaires : pour les reins, par Wœhler et par Frerichs ; pour la glande mammaire, par Eckhard (*Beitrage zur Anat. und Physiol.*).

L'auteur a expérimenté sur des chiens auxquels il avait pratiqué une fistule biliaire. — Les différentes substances ont été administrées directement dans une petite quantité de matière alimentaire, ou injectées sous forme soluble dans une des veines d'un membre.

Afin d'augmenter l'intérêt pratique qui pouvait se rattacher à ses recherches, l'auteur a choisi les substances avec lesquelles il a expérimenté parmi les médicaments le plus employés, tels que l'iodure de potassium, le sulfate de quinine, le nitrate de potasse, etc. De plus, il a voulu déterminer si certaines substances qui passent généralement pour exercer une influence plus spéciale sur le foie, comme le calomel, l'essence de térébenthine, jouissent réellement des propriétés que jusqu'ici on leur a, à tort ou à raison, attribuées.

A titre d'*Expérience préliminaire* et pour prévenir certaines objections qui auraient pu s'élever, M. Mosler s'est assuré que, chez le chien, à l'état normal, la bile ne contient pas d'albumine et que, dans les cas de fistule

biliaire, l'albumine, que la bile contient très souvent, provient des produits d'exsudations sécrétées par la plaie.

D'autre part, l'auteur constate que la présence de l'albumine dans la bile peut être artificiellement déterminée par une injection d'eau dans les veines. Après l'injection de 1 litre 35 centil. d'eau dans la veine crurale d'un chien, l'analyse comparative de la bile et des urines fournit les résultats suivants : 1° Ce n'est que deux heures après l'injection aqueuse que l'albumine apparaît dans la bile, tandis que déjà une demi-heure après l'injection d'eau, elle se trouve dans les urines; 2° la quantité d'albumine atteint son maximum, dans la bile cinq heures, dans les urines trois heures après l'injection ; 3° huit heures après l'injection d'eau, toute trace d'albumine a disparu dans la bile, tandis que dix heures après l'injection, les urines en contiennent encore une proportion appréciable; 4° enfin, la quantité absolue d'albumine contenue dans les urines est de beaucoup supérieure à celle contenue dans la bile.

L'auteur rapproche ces faits expérimentaux d'une remarque clinique qu'il a faite chez des malades affectés de maladie de Bright : il a constaté chez eux des proportions considérables d'albumine dans les urines, tandis que la bile, analysée après l'autopsie, ne contenait pas de traces d'albumine.

Expériences avec le sucre. — A. *Sucre de raisin.* L'auteur constate qu'à l'état normal, chez le chien, la bile ne contient pas de sucre de raisin, alors même que l'animal a été soumis à une nourriture exclusivement végétale, ou qu'il a absorbé des quantités considérables de sucre de raisin. — Pour retrouver ce corps dans les urines, il faut que le sang en contienne une proportion déjà assez notable, proportion qui doit être encore beaucoup plus forte pour que le sucre de raisin apparaisse dans la bile. C'est ainsi que 5, 20, 30, 40 grammes de cette substance en solution peuvent être injectés dans les veines d'un chien sans qu'il soit possible d'en constater la trace la plus minime dans la bile; les urines analysées concurremment en contiennent des quantités appréciables. — Pour retrouver le sucre de raisin dans la bile, la quantité injectée dans le sang a dû être élevée jusqu'à 70 ou 80 grammes.

B. *Sucre de canne.* Déjà M. C. Bernard avait remarqué que le passage du sucre de canne dans les urines s'opère plus facilement que celui du sucre de raisin. M. Mosler, guidé par une analogie possible, a recherché si la même loi subsistait pour le passage du sucre de canne et du sucre de raisin dans la bile. Les expériences comparatives auxquelles il s'est livré ont confirmé son hypothèse. Après des injections de 5 ou de 10 grammes de sucre de canne, il constate la présence de ce corps dans les urines et son absence dans la bile; mais après d'autres injections de 25 ou de 40 grammes de sucre de canne, la présence de ce corps dans la bile et dans les urines

est manifestement démontrée par les réactifs chimiques. — La manière différente dont se comportent dans ce cas le sucre de canne et le sucre de raisin paraît être due, suivant l'auteur, à l'action différente qu'exerceraient sur ces deux corps les fluides alcalins.

Expériences avec l'iodure de potassium. — Un gramme d'iodure de potassium introduit dans un morceau de viande, peut être impunément administré à un chien : la bile ne contient pas d'iode. — Après l'ingestion de 2 grammes de la même substance, la bile ne tarde pas à offrir une réaction iodée manifeste, mais qui ne dure que peu de temps. — La loi qui préside au passage de l'iode dans la sécrétion biliaire, paraît donc être la même que celle qui préside au passage de ce métalloïde dans la sécrétion mammaire.

Expériences avec le nitrate de potasse. — Six grammes de nitrate de potasse en solution sont donnés à un chien : les urines rendues contiennent du nitre en quantité notable; la bile n'en contient point 10 grammes de nitre sont introduits dans de la viande crue et avalés par un chien sans qu'on puisse trouver dans la bile la moindre trace du médicament ingéré. — Le résultat négatif de ces expériences confirme les idées émises récemment par Buchheim (*Lehrb. der Arzneimittellehre*) relativement au mode d'action du nitre.

Expériences avec le sulfate de cuivre. — Des chiens reçoivent pendant trois jours consécutifs la dose de 0 gr. 60 c. de sulfate de cuivre en pilules. Les urines et la bile examinées le deuxième jour ne contiennent aucune trace de cuivre; le troisième jour, le cuivre apparaît à la fois dans les urines et dans la bile, et plus abondamment dans la seconde que dans la première de ces sécrétions. Ici encore, nous constatons la concordance des faits observés avec les principes établis par Buchheim : cet auteur, en effet, regarde l'élimination du cuivre et des autres métaux analogues (zinc, cadmium, etc.), comme s'opérant plutôt par la bile que par les urines.

Expériences avec le calomel. — Le calomel est administré à des chiens, à doses progressivement de plus en plus élevées (0,25 c., 0,50 c., 1 gr. 25 c., 1 gr. 50 c. en vingt-quatre heures), sans que jamais l'auteur puisse constater ni la présence du mercure dans la bile, ni même une augmentation notable dans la quantité de bile sécrétée. Ces faits semblent autoriser à refuser au protochlorure de mercure l'influence spéciale qu'on lui attribue généralement sur la sécrétion biliaire; ils infirment les idées qui dirigent beaucoup de praticiens dans l'emploi de ce médicament.

Expériences avec le sulfate de quinine. — L'auteur administre à des chiens le sulfate de quinine aux doses de 1 gr. en dix-neuf heures; 1 gr. 20 c. en dix-huit heures; 3 gr. 25 c. en huit heures. Les urines contenaient de la quinine dans tous les cas, au détriment de la bile qui n'en renfermait pas de traces

Expériences avec l'acide benzoïque. — L'acide benzoïque est donné à des chiens à la dose de 4, 6, 8 grammes, chaque dose en deux jours. On retrouve de l'acide hippurique dans les urines seulement ; rien d'anormal dans la bile.

En résumé, il ressort des intéressantes recherches de M. Mosler : 1° que de l'eau injectée dans le sang fait sortir de l'albumine par l'urine et par la bile, mais plus vite et en plus grande abondance par la première que par la seconde ; 2° que certaines substances, telles que les sucres de raisin et de canne, sortent du sang plus aisément par l'urine que par la bile ; 3° que d'autres substances, et, par exemple, le sulfate de cuivre, sortent plus aisément par l'urine que par la bile ; 4° que certaines substances, telles que le nitrate de potasse, le sulfate de quinine et l'acide benzoïque, sortent par l'urine et pas par la bile ; 5° que le calomel ne sort pas par la bile et n'en augmente pas la quantité.

Comptes-rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie, pour l'année 1857. Paris, 1858 (vol. IV, de la 2e série).

La Société de Biologie continue à marcher dans la voie toute scientifique où elle est entrée dès sa création en 1848. Sous l'heureuse influence du savant éminent qui la préside, elle a produit un nombre immense de travaux possédant plusieurs des qualités qui distinguent les œuvres de ce président si zélé, qualités parmi lesquelles nous signalerons surtout l'observation exacte des faits et la sobriété et la rigueur des déductions. Les travaux de cette Société ont eu un tel retentissement qu'il serait inutile d'insister sur la part qu'elle a prise aux progrès des diverses branches de la vaste science dont elle s'occupe. Il serait inutile assurément de dire, car tout le monde le sait, que c'est dans le sein de cette Société que, pour la première fois, ont été annoncées les découvertes de M. Cl. Bernard, c'est-à-dire celles qui ont le plus vivement ému le monde savant pendant les dix dernières années. Nous aborderons donc, sans autre préambule, l'analyse de ce nouveau volume de comptes-rendus et de Mémoires de la Société de Biologie.

Ce volume est assurément aussi riche que les précédents en travaux se rapportant à toutes les principales branches des sciences biologiques. Comme les précédents, il se compose de deux parties distinctes : les mémoires et les comptes-rendus des séances. Nous nous occuperons surtout ici des travaux de physiologie faisant partie des mémoires.

Ce volume contient deux Mémoires et plusieurs courtes communications de M. Bernard. L'un de ces deux Mémoires est trop connu des physiologistes pour que nous en donnions l'analyse ; il a pour objet les recherches si intéressan-

tes de l'auteur sur la matière glycogénique qu'il a trouvée dans le foie. L'autre Mémoire de M. Bernard est intitulé : *Note sur les quantités variables d'électricité nécessaires pour exciter les propriétés des différents tissus*. Le célèbre auteur de cette note a constaté qu'il faut un courant bien plus énergique pour que la glande salivaire sécrète son produit ordinaire de sécrétion, par l'irritation de la corde du tympan, qu'il n'en faut pour faire contracter un muscle par l'irritation des nerfs faciaux, etc. Il signale aussi ce fait, que pour faire contracter la pupille ou les vaisseaux sanguins par l'irritation du filet cervical du nerf grand sympathique, il faut une quantité d'électricité beaucoup plus grande que pour exciter un nerf de la vie animale. A cela, nous ajoutons que pour produire l'arrêt des mouvements du cœur et de ceux de l'intestin, il faut une excitation galvanique du nerf vague et du nerf grand splanchnique bien plus grande que pour déterminer une contraction d'un muscle de la vie animale en irritant un nerf moteur.

M. Bernard fait remarquer la différence notable qui existe à l'égard de la quantité d'électricité nécessaire pour mettre en jeu la propriété vitale des nerfs moteurs et celle des muscles. Il a constaté, comme nombre de physiologistes depuis la fin du siècle dernier, que les troncs ou branches des nerfs moteurs peuvent être excités à agir et déterminer des contractions musculaires, par un courant galvanique qui n'est pas capable de produire d'action quand il est appliqué aux muscles.

L'expérience n'est pas aussi décisive qu'elle semble l'être au premier abord : en effet, si les conducteurs sont appliqués aux deux extrémités d'un muscle (et c'est là le meilleur procédé pour déterminer une contraction, à moins que l'un des conducteurs ne soit appliqué là où la principale branche nerveuse entre dans le muscle, et l'autre à l'extrémité opposée du muscle), celui-ci étant vingt, trente ou quarante fois plus gros que le nerf qui s'y rend, il est évident que le courant qui passe dans les fibres musculaires n'est que le vingtième, le trentième ou le quarantième de celui qui passe par le nerf, d'où il suit que l'expérience ne démontre nullement ce qui en a été conclu. Il est au contraire certain que le muscle, *à volume égal*, est bien plus excitable que le nerf par une même quantité d'électricité, ainsi que je le montrerai ailleurs. Je dirai cependant, dès à présent, qu'il est impossible de tirer une conclusion positive quand on compare un muscle à un nerf à cet égard, alors que les ramifications du nerf dans le muscle conservent leur propriété vitale, parce que ces ramifications sont excitées en même temps que les fibres musculaires quand on fait passer le courant dans le muscle tout entier.

M. Bernard signale ensuite la différence d'excitabilité entre le nerf moteur et le nerf sensitif : « Lorsqu'on excite, dit-il, le tronc du nerf sciatique d'une grenouille, tenant d'une part à la moelle épinière et de l'autre aux muscles de la jambe, avec une pile très faible ou avec le courant musculaire d'une grenouille, on n'obtient jamais de contraction réflexe par suite de

l'excitation du nerf sensitif, tandis qu'on obtient constamment la contraction dans les muscles où se rend le nerf sciatique, par l'excitation du nerf moteur. » Le fait est parfaitement exact, mais la conclusion est trop générale : l'excitabilité réflexe et l'impressionnabilité sensitive des nerfs varient énormément dans différents points de leur trajet, et les degrés de différence sont tels, que, dans certains points, ces propriétés semblent ne pas exister, tandis que dans d'autres la plus légère excitation suffit pour les mettre en jeu (Voyez mes recherches à ce sujet, *in Experim. Researches on Physiol. and Pathol.*, 1853, p. 98). D'un autre côté, Harless a démontré depuis longtemps que l'excitabilité des nerfs moteurs est plus grande dans certains points de leur trajet que dans d'autres.

Parmi les diverses communications de M. Bernard à la Société, il en est une qui a pour objet la physiologie du nerf facial. Il fait voir que le nerf intermédiaire (nerf de Wrisberg) n'est pas une racine sensitive, car il n'est pas sensible, et que la sensibilité du nerf facial, après son ganglion, lui vient du rameau qu'il reçoit du pneumo-gastrique. En effet, si l'on coupe ce rameau, le facial, au-dessous de son anastomose avec lui, perd sa sensibilité. M. Bernard fait remarquer que le ganglion géniculé ne peut pas être regardé comme représentant un ganglion des racines postérieures, parce qu'il fournit les deux nerfs pétreux et qu'il ne devrait fournir aucun filet s'il représentait les ganglions des nerfs rachidiens. Mais ces ganglions donnant des filets (ceux qui vont au nerf grand sympathique), la raison donnée par notre célèbre collègue perd sa valeur. Dans cette communication et dans une autre sur l'influence des nerfs sur la sécrétion salivaire, M. Bernard donne les résultats de ses premières recherches à ce sujet. Nous n'en dirons pas davantage sur ces recherches, nous proposant de publier, dans notre prochain numéro, la totalité des faits constatés par M. Bernard à l'égard de l'action des nerfs sur les glandes salivaires.

Notre savant ami M. Davaine, auquel plusieurs des branches de la Biologie doivent de précieuses recherches (1), est l'auteur d'un des Mémoires les plus intéressants du volume que nous analysons; ce travail a pour objet l'*action du cœnure sur le cerveau*, c'est-à-dire la production du *tournis*. L'auteur dit avec raison que si la compression exercée par le cœnure était la cause du tournis, ce phénomène devrait être produit par une hydatide tout aussi bien que par le cœnure, car on sait que l'hydatide et le cœnure

(1) Parmi les travaux de ce biologiste si exact et si laborieux, nous appellerons l'attention sur les suivants, dont les trois premiers ont été si justement couronnés par l'Académie des Sciences et qui se trouvent dans les précédents volumes publiés par la Société de Biologie : 1o *De la paralysie générale ou partielle des deux nerfs de la septième paire*, 1852; 2o *Recherches sur la génération des huîtres*, 1853 ; 3o *Recherches sur l'anguillule du blé niellé, considérée au point de vue de l'histoire naturelle et de l'agriculture*, 1857 ; 4o *Recherches sur les hydatides, les échinocoques et le cœnure, et sur leur développement*, 1855.

ont une analogie complète, et dans la lenteur de leur développement et dans les dimensions qu'ils acquièrent; or, l'hydatide n'occasionne pas le tournoiement. Ces deux vers vésiculaires engendrent les mêmes phénomènes pathologiques, sauf le tournis. Ce mouvement de manége ne peut pas être considéré comme dépendant de quelque condition particulière au cerveau des bêtes qui sont sujettes au cœnure, car toute autre tumeur qui se développe dans des conditions semblables à celles du développement du cœnure, devrait produire le tournis, et on sait que cela n'a pas lieu. Il faut donc, avec M. Davaine, admettre que c'est dans quelque circonstance appartenant en propre au cœnure que se trouve la cause du tournis. L'hydatide et le cœnure diffèrent essentiellement l'une de l'autre en ce que la vésicule du cœnure est pourvue de *têtes* plus ou moins nombreuses et *exsertiles*, tandis que les échinocoques qui, jusqu'à un certain point, correspondent chez l'hydatide aux *têtes* chez le cœnure, sont toujours internes et, conséquemment, ne peuvent venir au contact des tissus en rapport avec l'hydatide. La substance cérébrale en rapport avec une hydatide est comprimée graduellement, mais non irritée, comme celle en rapport avec un cœnure dont les têtes, au nombre de deux ou trois cents, doivent exciter très vivement un cerveau dans lequel chacune d'elles peut s'enfoncer à la profondeur de plusieurs millimètres (jusqu'à 4 ou 5 millim.).

Avec l'âge du cœnure, le nombre des têtes s'accroît, de sorte que si l'on explique le tournis comme notre savant collègue, en admettant qu'il résulte de l'excitation du cerveau par les piqûres de ces têtes, on a là une cause très simple de la durée et de la fréquence des accès de tournoiement à mesure que les animaux vieillissent.

Notre savant collaborateur M. Ch. Robin a fourni plusieurs Mémoires importants à ce volume de la Société de Biologie. Ces Mémoires n'ayant pas la physiologie pour objet, nous nous bornerons à en donner le titre : 1° *Note sur l'état anatomo-pathologique des éléments du foie dans l'ictère grave*; 2° *Quelques considérations sur l'ictère grave, à propos d'un nouveau cas recueilli dans le service de M. Rayer* (en collaboration avec M. Hiffelsheim); 3° *Note sur la structure de la membrane des kystes sublinguaux appelés grenouillette*; 4° *Mémoire sur un mode particulier, et non décrit, de production de la paroi des kystes autour de certaines collections de pus et d'autres liquides dans les organes profonds*; 5° *Note sur la cataracte noire* (en collaboration avec M. Sichel).

MM. Leconte et Faivre ont fourni un Mémoire très intéressant dont nous avons donné l'analyse dans notre précédent numéro (voyez n° 2, p. 423).

Ce volume contient deux Mémoires très intéressants d'un des élèves les plus distingués de M. Rayer, M. E. Leudet, de Rouen. Nous nous bornerons à mentionner le titre de l'un de ces Mémoires: *Rech. anat. et cliniques sur le rétrécissement de l'aorte au niveau du canal artériel*. Quant à l'autre Mémoire, il a une portée physiologique trop grande pour que nous

n'en parlions pas. Il est intitulé: *Rech. cliniques sur l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré*. Se fondant sur quatre observations qu'il a recueillies et sur quelques autres faits observés par M. Goolden et par M. Skolaski, l'auteur se croit autorisé à conclure : 1° que le diabète reconnaît comme cause, dans certains cas, les altérations organiques du cerveau ; 2° que le début de la glucosurie peut coïncider avec celui de la maladie du cerveau ou lui être postérieur; 3° que les maladies cérébrales avec mouvements convulsifs semblent être celles qui s'accompagnent de préférence de glucosurie; 4° que le diabète peut être temporaire, se manifester avec une exacerbation de la maladie cérébrale et disparaître avec elle.

Les faits observés par M. Leudet lui-même pourraient assurément laisser du doute quant à la relation de causalité entre le diabète et l'affection cérébrale ou mieux encéphalique; mais rapprochés de ceux de M. Goolden, dans lesquels des individus sont devenus diabétiques immédiatement après un coup sur la tête, ils acquièrent davantage de valeur. Nous avons lu (nous ne nous rappelons plus où) une observation de tumeur de la base de l'encéphale, avec urines diabétiques. Il serait important, dans des cas de ce genre, de s'assurer si l'état de la respiration n'est pas suffisant pour expliquer la glucosurie.

M. Marcet, membre correspondant de la Société de Biologie et professeur à l'hôpital de Westminster, à Londres, a fourni un Mémoire très intéressant *sur l'action du phosphate de soude neutre tribasique sur les matières grasses*. Nous ne donnerons ici que les conclusions auxquelles est arrivé l'auteur, qui porte très dignement un nom célèbre, nous proposant d'exposer bientôt en entier les résultats de ses recherches à ce sujet en même temps que de ceux des belles expériences dont il nous a récemment rendu témoin à Londres, à l'égard de l'action de la bile sur les graisses neutres et acides. Voici les conclusions du Mémoire dont nous venons d'indiquer le titre :

1° Lorsqu'on fait bouillir une dissolution de phosphate de soude neutre tribasique avec des acides gras cristallisables, il se forme une émulsion commençant à froid et augmentant à mesure que la température du mélange s'élève, en même temps que les globules de graisse disparaissent; 2° cette émulsion, en partie dissoute dans le liquide bouillant et en partie flottant à la surface, se transforme par le refroidissement en une masse solide ; 3° l'émulsion obtenue contient toujours une certaine quantité de savon, qui n'est cependant point proportionnelle au poids de ce produit desséché ; 4° lorsqu'on expose, pendant un certain temps, une dissolution de phosphate neutre de soude, contenant des acides gras en suspension, à une température variant de 25° à 40°, il se forme la même espèce d'émulsion que dans les cas précédents, mais contenant en apparence une plus faible proportion de savon.

M. Gannal a communiqué à la Société une note sur l'*Hydropisine, nouvelle matière albuminoïde, confondue jusqu'ici avec l'albumine*. Il croit que les faits qu'il a observés rendent évidentes les propositions suivantes : 1° que dans les épanchements morbides de la plèvre et du péritoine, il existe une substance organique, coagulable par la chaleur et par l'acide nitrique, différente de l'albumine du sang et de l'œuf, de la caséine et de la pancréatine. C'est cette substance que l'auteur appelle hydropisine ; 2° que cette substance se distingue de l'albumine, parce qu'elle est retenue en combinaison par le sulfate de magnésie, sans être coagulée par ce sel ; de la caséine, parce qu'elle ne rougit pas par le chlore.

Le volume que nous analysons contient, en outre des travaux précédents, nombre de Mémoires intéressants, dont nous ne pouvons, à notre grand regret, donner que le titre : 1° *Collection de crânes humains appartenant à l'Académie des sciences naturelles de Philadelphie*, par un très savant ethnologiste, le docteur E. Le Bret ; 2° *Note sur un cas de kystes hydatiques multiples*, par MM. Charcot et Davaine ; 3° *Rech. sur les appareils de la digestion et de la reproduction du Buprestis* (*Anthaxia*) *manca*, avec deux très belles planches, par un jeune savant qui possède à la fois des connaissances profondes en histoire naturelle et en médecine, M. A. Laboulbène ; 4° et 5°, deux Mémoires d'un savant anatomo-pathologiste, M. Houel, sur diverses monstruosités ; 6° *Des applications de l'électricité dynamique à la physiol. et à la thérapeutique*, par M. Hiffelsheim ; 7° *Action des courants électriques étudiée comparativement sur les nerfs mixtes et sur les racines antérieures rachidiennes*, par MM. Martin-Magron, E. L. Rousseau et A. Lesure, Mémoire suivi d'un lucide rapport par M. Verneuil. — M. Martin-Magron, mon très excellent et savant maître et ami, voudra bien donner lui-même dans ce journal un exposé des principaux résultats des recherches qu'il a faites avec MM. Lesure et Rousseau, et de celles plus récentes qu'il a exécutées sans le concours de ses collaborateurs, sur l'action des courants électriques ; 8° un Mémoire important de M. Vulpian que l'on trouvera dans ce journal (Voy. ci-après, p. 619-626) ; 9° une Description minutieuse d'un monstre parasitaire, par un anatomiste d'une exactitude scrupuleuse, M. A. Goubaux ; 10 des Études physiologico-pathologiques sur l'albuminurie, par l'un des meilleurs élèves de M. Gubler, M. A. Luton ; 11° enfin un cas singulier de maladie pigmentaire (dépôt de pigment presque partout) chez une vache, par MM. Dupont et Denucé.

En outre des vingt-quatre Mémoires que nous avons analysés ou mentionnés, ce volume contient un nombre extrêmement considérable de courtes communications dont le défaut d'espace nous oblige à ne dire que quelques mots.

M. Vulpian est le seul membre de la Société qui lui ait fait de nombreuses communications ayant la physiologie pour objet. Dans l'une d'elles il an-

nonce avoir vu, sur des muscles de grenouille, une différence d'action des deux pôles d'une pile galvanique, différence singulière, qui mériterait d'être étudiée dans tous ses détails. Deux lignes parallèles ayant été marquées à l'encre sur un muscle, et à la distance d'un demi-centimètre l'une de l'autre, M. Vulpian applique alternativement le pôle négatif et le pôle positif sur le muscle dans l'espace compris entre les deux lignes. Il trouve, avec le pôle négatif, que le muscle présente une saillie à l'endroit de l'application et que les deux lignes se rapprochent l'une de l'autre, tandis qu'avec le pôle positif il voit les deux lignes s'écarter l'une de l'autre. Ritter et d'autres avaient déjà dit que le pôle négatif déterminait une saillie du muscle et le pôle positif un enfoncement. Par les lignes tracées sur les muscles, M. Vulpian s'est donné des points de repère et a pu, conséquemment, mieux apprécier ce qui se produit. Ce physiologiste habile a répété les expériences de Budge et de plusieurs autres physiologistes, sur le grand sympathique des grenouilles, et il a obtenu des résultats semblables à ceux déjà signalés avant lui. Dans ce travail, il rapporte le fait, que j'ai déjà trouvé et fait connaître depuis longtemps, qu'il y a à peine d'action réflexe de la rétine sur l'iris chez les batraciens. Le même physiologiste donne les détails d'un fait intéressant qui consiste dans la multiplication considérable des éléments de la rate sans altération morbide chez un chien. On lui doit encore un autre travail sur une réaction pouvant contribuer à l'étude de l'albumine.

Parmi les autres travaux capables d'intéresser les physiologistes dans ce volume des comptes-rendus de la Société de Biologie, je signalerai des notes, dont plusieurs sont importantes et en particulier les suivantes : de M. Payen, sur la composition du cristallin; de M. Balbiani, sur l'asphyxie chez les insectes; de M. Faivre, sur le cerveau des sauterelles; de M. Jacquart, sur les nerfs vagues des serpents; de M. Pélikan, de Saint-Pétersbourg, sur l'empoisonnement par l'upas anthiar; de M. Dareste, sur l'influence du vernissage des œufs, sur le développement du poulet; de M. Blot, sur la transformation graisseuse des muscles; de M. Depaul, sur un acéphale; de M. Béraud, sur l'anatomie du rectum; de M. Legendre, sur les aponévroses du cou, de M. Berthelot, sur la transformation en sucre de plusieurs principes immédiats des animaux, etc.

En outre des communications que nous venons de citer, il en existe un grand nombre sur des sujets divers d'anatomie pathologique, de pathologie, d'histoire naturelle, etc. Nous terminons en répétant ce que nous avons dit en commençant, c'est que ce volume est digne de ses aînés; — ce qui n'est pas un mince éloge.

E. B.-S.

The cause of the coagulation of the blood : being the Astley Cooper prize essay for 1856, with additional observations and experiments; and an appendix showing the bearings of the subject on practical medicine and surgery; by BENJAMIN WARD RICHARDSON. M. D. London, 1858, 1 vol. in-8°, 466 pages.

Cause de la coagulation du sang : essai qui a obtenu le prix d'Astley Cooper, par le docteur B. W. RICHARDSON. Londres, 1858.

Nous avons donné, dans notre précédent numéro, les conclusions auxquelles l'auteur de cet admirable ouvrage est arrivé : il croit que la coagulation du sang dépend de ce qu'il s'en sépare un principe, lequel n'est autre que l'ammoniaque, qui, normalement, tient la fibrine à l'état de dissolution, et qui, dès qu'il se dégage, permet à cette substance de prendre l'état d'agrégation qui convient à l'affinité de ses molécules, c'est-à-dire l'état solide de la coagulation.

Nous avons déjà, d'une manière générale, exprimé notre sentiment à l'égard de la valeur de ce livre; mais maintenant que, d'une part, la connaissance personnelle de l'auteur nous a montré, bien plus que n'avait pu le faire une première et rapide lecture de quelques parties de son livre, combien est profond et sincère son amour pour la science, et combien son esprit est actif, original et juste — et que, d'une autre part, nous avons pu étudier davantage et mieux apprécier la valeur de ses expériences et de ses raisonnements, — nous proclamons sans hésiter que ce livre est destiné à prendre place parmi les œuvres scientifiques les plus remarquables de notre époque. Nous espérons que le lecteur sera de notre avis après avoir lu l'analyse de cet important ouvrage.

Ce livre se compose de huit chapitres et d'un appendice. Dans le chapitre premier, l'auteur expose l'histoire des causes supposées, jusqu'à lui, de la coagulation du sang. Il examine successivement ce que l'on a dit de l'influence de la température, de l'exposition du sang à l'air, de l'influence du vide, du repos, du mouvement, d'une prétendue force vitale, d'une prétendue influence nerveuse; il passe ensuite à l'exposé des faits relatifs à l'influence sur le sang de certaines substances salines, gazeuses, etc.; à l'effet de l'électricité sur le sang; aux vues de Wharton Jones et de Carpenter sur des échanges supposés entre divers éléments du sang et la fibrine; au poids spécifique du sang, etc.; enfin, il expose les faits connus et les opinions proposées concernant la formation de la couenne, l'état du sang dans l'économie animale après la mort et la coagulation de ce principe dans le corps vivant. Nous ne dirons rien de plus de ce chapitre, si ce n'est que, bien que l'auteur s'y montre très savant, il est à regretter qu'il n'ait pas donné plus de développements à cet intéressant sujet, et qu'il n'ait pas pris la peine de ournir les indications bibliographiques.

Le chapitre second de cet ouvrage a pour objet la position de la question: Quelle est la cause de la coagulation du sang? L'auteur fait voir d'abord que le phénomène de la coagulation dépend *uniquement* de la coagulation de la fibrine; puis il montre l'inanité des principales théories proposées. Nous citerons, comme un passage très remarquable, sa critique des hypothèses vitalistiques, critique fondée surtout sur ce fait, que les vitalistes, loin de s'entendre, se contredisent radicalement : les uns, comme Hunter, attribuant la coagulation du sang à l'action du principe vital, et prétendant que lorsque ce principe n'existe pas, la coagulation ne peut avoir lieu; les autres, au contraire, soutenant que la coagulation est due à ce que le principe vital se sépare du sang. Il rappelle l'expérience célèbre par laquelle Gulliver a constaté que du sang maintenu liquide par du nitrate de potasse pendant cinquante-sept semaines, peut se coaguler rapidement quand on le mêle avec de l'eau, et il demande si c'est la présence ou le départ du principe vital qui fait coaguler le sang cinquante-sept semaines après sa sortie de l'économie vivante!

A propos des contradictions des chimistes relatives à l'influence de certains sels sur le sang, l'auteur signale une cause d'erreur qui rend en partie, au moins, raison de ces contradictions. Ayant soumis deux portions de fibrine du même sang dans les mêmes conditions de température, etc., à l'action de deux solutions de nitrate de potasse (le sel des deux solutions provenant de deux fabricants), il trouva que la fibrine se liquéfia en grande partie dans une des solutions et pas dans l'autre : différence due à ce que, dans un cas, avec le sel il y avait de la potasse libre, et que l'autre sel était pur. Le seul fait général qui résulte des expériences des chimistes ayant trait à l'histoire de la coagulation, consiste, d'après l'auteur, en ceci : que les solutions alcalines concentrées ou faibles, de potasse ou de soude, peuvent dissoudre la fibrine; toutes les autres substances chimiques qui ont de l'influence sur la coagulation n'existant pas normalement dans le sang, ou n'y existant qu'en proportion très différente de celle qui est nécessaire pour influencer la coagulation. Il montre qu'il est impossible d'admettre cependant que le phénomène de la coagulation du sang soit lié à l'alcalinité du sang par la potasse ou la soude, puisque les quantités de ces alcalis sont les mêmes avant et après la coagulation, et qu'elles sont trop faibles pour l'empêcher de se produire.

Dans le chapitre troisième, M. Richardson aborde le récit de ses propres expériences. Il fait voir que chez les animaux tués par le chloroforme, la fumée de tabac, la fumée du *Lycoperdon giganteum*, l'acide cyanhydrique, la belladone, l'opium, l'acide carbonique, le galvanisme (1), le froid, de

(1) Une seule expérience sur un chien est mentionnée; elle a été faite par le docteur Thudichum, un ami de l'auteur. Le chien fut tué après trois ou quatre chocs d'une pile très forte. Le sang fut trouvé fluide quelques heures après la mort. L'au-

l'air très chaud, etc., la coagulation du sang est plus ou moins notablement retardée, et le caillot est mou, petit et friable. Dans ce même chapitre, l'auteur rapporte un grand nombre de faits pathologiques, observés chez l'homme, et d'expériences faites sur les animaux, pour démontrer que les caillots que l'on trouve dans le cœur et ailleurs, après la mort, se forment quelquefois pendant la vie. Il donne à cet égard des preuves irrécusables. Il soutient l'opinion déjà émise avant lui, que l'une des causes de la coagulation du sang pendant la vie consiste dans l'augmentation de la fibrine. Il a répété et modifié des expériences du docteur Gairdner, d'après lesquelles la respiration d'oxygène pur augmenterait la quantité de fibrine dans le sang. Nous ne savons pas ce qui en est à cet égard, mais ses expériences laisseront certainement du doute aux personnes qui connaissent les faits observés par M. Régnault, et qui démontrent que l'oxygène peut être respiré pendant longtemps sans le moindre inconvénient. Les accidents rapidement survenus chez les animaux placés dans une atmosphère d'oxygène, dans les expériences du docteur Richardson, comme dans celles faites il y a déjà longtemps par Broughton, ont dépendu très probablement du chlore mêlé à l'oxygène employé, et non à ce dernier gaz.

De même que les auteurs qui l'ont précédé, M. Richardson a constaté que le sang du fœtus ne se coagule jamais très solidement, et que quelquefois il se prend en une sorte de gelée, comme le sang des cholériques, sans se coaguler positivement. Dans un cas, il n'y eut pas même d'apparence de coagulation.

Chez des chiens, après une injection d'eau en quantité (un cinquième du poids du corps) dans le péritoine, il trouva que les animaux mouraient rapidement et que leur sang restait fluide.

En outre de ces différents cas, il trouva le sang fluide et incoagulable spontanément dans les cas suivants : empoisonnements par l'hydrogène antimonié chez un chien, et par le tartre émétique chez plusieurs autres.

L'auteur rapporte que lui et M. Henry Lee ont souvent observé que, dans les vaisseaux de la cavité crânienne, le sang reste fluide bien plus longtemps que dans les autres parties du corps.

Nous laissons de côté, pour le moment, le chapitre quatrième, qui contient nombre de faits nouveaux et intéressants sur l'influence des agents physiques sur la coagulation du sang, pour arriver aux faits capitaux contenus dans ce livre, et qui sont détaillés dans les chapitres cinq et six.

Nous nous occuperons d'abord de la solubilité de la fibrine coagulée. L'auteur s'est placé dans les circonstances suivantes : 1° il a opéré sur de

teur ne dit pas si finalement le sang se coagula. Je puis affirmer, après l'avoir vu plus de cent fois, sur des chiens, des chats, des lapins, des cochons d'Inde, des oiseaux et des vertébrés à sang froid, que le sang se coagule toujours, mais assez tard, après la mort, par le galvanisme.

la fibrine du sang (artériel et veineux) de taureau; 2° la fibrine a été soumise pendant quarante-huit heures à un lavage par un rapide courant d'eau; 3° elle a été divisée en très petits morceaux et traitée par une solution de mille grains pour deux grains et demi de fibrine; 4° enfin diverses précautions pour la pureté d s substances employées, etc., ont été prises.

La potasse et la soude en solution d'un grain dans mille grains d'eau ont complétement dissous de la fibrine dans l'espace d'environ une semaine ou un peu plus. Le chlorure de sodium, le chlorure de potassium et le chlorure d'ammonium n'ont pas dissous la fibrine. Le même résultat négatif a été obtenu avec des solutions de potasse, de carbonate, de phosphate et de lactate de soude et aussi de lactate d'ammoniaque. Ainsi, aucun des sels du sang n'a été capable de dissoudre de la fibrine coagulée.

De plusieurs autres substances essayées, telles que le formate de soude, l'urate d'ammoniaque, l'urée, la créatine, la lactine, le glucose, l'acide urique, l'acide lactique, l'acide formique, l'acide inosinique et l'acide butyrique; aucune ne produisit de dissolution de la fibrine, excepté la dernière, l'acide butyrique; mais la dissolution ne fut pas aussi complète qu'avec la potasse et la soude.

Il était impor ant de comparer l'action de toutes ces substances sur la fibrine coagulée à l'action sur le sang frais; c'est ce que l'auteur a fait, et ces expériences, ainsi que d'autres, l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° La fluidité du sang semble dépendre essentiellement de ce que la fibrine est maintenue liquide par un agent chimique.

2° Les alcalis libres, tels que la potasse et la soude, ont la puissance, dans une certaine mesure, de dissoudre la fibrine et de tenir le sang fluide. Pour tenir le sang fluide d'une manière permanente, la proportion de l'un ou de l'autre de ces alcalis ne doit pas être moindre d'un grain par once ou une partie sur 505 en poids.

3° Aucun sel normal du sang n'a la puissance de dissoudre la fibrine ni de maintenir le sang liquide, excepté dans des proportions telles que la vie serait impossible si elles se trouvaient dans le sang en circulation.

On a dit que le chlorure de sodium tenait le sang liquide : le fait est vrai; mais le docteur Richardson fait remarquer que 20 grains de ce sel sont nécessaires pour conserver la fluidité d'une once de sang, d'où il suit qu'il est impossible d'admettre que ce sel soit l'agent de solution du sang.

Nous abordons maintenant l'exposé des expériences fondamentales de l'auteur. Il y arrive après avoir démontré : que le sang ne doit pas sa fluidité au mouvement, ni sa coagulation au repos; que l'exposition à l'air n'est pas suffisante pour déterminer la coagulation, qu'elle n'est qu'une circonstance favorable, et que ce n'est pas l'absence de l'air qui permet au sang de rester fluide; — enfin, que toutes les théories proposées sont incapables d'expliquer les faits connus. Par exclusion, il arrive à se demander si la coagulation ne dépend pas du dégagement de quelque substance volatile.

En examinant les circonstances qui favorisent la coagulation, on voit que toutes donnent appui à l'idée qu'il se dégage du sang une substance volatile. Ainsi, une température plus élevée que celle du sang active la coagulation ; le froid la retarde. L'eau ajoutée au sang à la température de celui-ci retarde la coagulation en retenant plus longtemps le principe volatil supposé ; des fluides d'une plus grande densité que le sang ont le même effet. Le vide active la coagulation, et d'autant plus qu'il est plus parfait. Une même quantité de sang se coagule d'autant plus vite que la surface d'évaporation est plus considérable. Le sang, incapable de fournir de vapeurs quand il est enfermé dans des vaisseaux sanguins ou dans des tubes organiques, à une basse température et sous une pression considérable, ne se coagule pas. Le sang en mouvement dans un circuit fermé ou dans un tuyau, se coagule tardivement, tandis que lorsqu'on l'agite à l'air libre, il se coagule rapidement.

La première preuve directe, donnée par l'auteur, consiste en ce que *la vapeur qui s'élève du sang* est capable d'empêcher la coagulation. Il prit trois vases, dont deux très petits et le troisième très grand, celui-ci communiquant par des tubes avec les deux autres : environ deux livres de sang de bœuf furent mises dans le grand vase et une once dans chacun des petits. Cela fait, au moyen d'un soufflet on poussa de l'air dans un des petits vases; cet air passa dans le grand, puis dans l'autre petit vase, entraînant la vapeur du sang et la faisant passer, par suite de la disposition des tubes, à travers le sang de ce dernier vase ; le sang ne s'y coagula qu'en huit minutes, c'est-à-dire après que la vapeur de sang cessa d'y arriver; dans le grand vase, la coagulation eut lieu en trois minutes ; dans le premier petit vase, en deux minutes.

Il semble donc certain qu'il y a dans ce qui s'évapore du sang un principe qui es capable de le tenir liquide. Quel est ce principe? L'auteur montre que ce n'est ni l'acide carbonique, ni l'oxygène, ni l'azote. L'idée lui vint, en cherchant parmi les substances existant dans le sang, que ce pouvait être l'ammoniaque qui tient le sang liquide, et il chercha d'abord s'il y a de l'ammoniaque dans la vapeur du sang. Il trouva d'abord que le moyen ordinaire pour s'assurer de la présence de l'ammoniaque, c'est-à-dire la réaction fournie par l'acide chlorhydrique, n'a pas lieu avec la vapeur du sang ; mais ayant mis un grain d'ammoniaque dans 450 grammes de sang, il trouva que la réaction manquait encore ; de sorte que l'absence de réaction ne prouvait pas l'absence de l'ammoniaque dans la vapeur du sang normal. Mais après avoir fait passer de la vapeur de sang à travers de l'acide chlorhydrique, il traita cet acide par du chlorure de platine, et il obtint de nombreux cristaux d'ammonio-chlorure de platine.

Après s'être assuré de l'existence de l'ammoniaque dans la vapeur du sang des animaux, l'auteur s'est convaincu aussi que le sang humain dégage de l'ammoniaque. Il s'est servi de ventouses sur les parois desquelles

il a constaté la présence de cristaux d'ammonio-chlorure de platine. Il a trouvé que même les caillots sanguins laissent dégager de l'ammoniaque, ce qui montre que la coagulation peut s'opérer alors qu'il reste de l'ammoniaque dans le sang. Des expériences analogues à celles dont nous avons parlé plus haut (action de la potasse, la soude, etc., sur la fibrine coagulée), furent faites avec de l'ammoniaque, et l'auteur constata que l'ammoniaque, dans l'espace de deux à trois semaines, dissout complétement la fibrine. Il s'assura ensuite que de l'ammoniaque ajoutée à du sang frais et liquide dans un vase clos empêche la coagulation. Il trouva ensuite qu'à très faible dose l'ammoniaque n'empêche pas la coagulation (1 grain d'ammoniaque pour 1,000 grains de sang). Quand la quantité d'ammoniaque est considérable, les globules sanguins sont altérés et même se dissolvent, mais avec une faible quantité de cet alcali suffisante pour maintenir le sang liquide, les globules ne s'altèrent pas.

Si du sang tenu liquide en vase clos par de l'ammoniaque est exposé à l'air, il ne tarde pas à se coaguler, et les circonstances qui affectent la coagulation du sang normal affectent de la même manière le sang dans lequel on a mis de l'ammoniaque.

Voici maintenant, à notre avis, une des principales expériences de l'auteur. Il prit plusieurs livres de sang de bœuf et attendit vingt-quatre heures pour que le sérum fût bien séparé du caillot; il retira alors 250 grains de coagulum et le plaça dans un mortier; puis il prit 250 grains du sérum du même sang, et il y versa un minime de liqueur ammoniacale (poids spécifique 0,882). Cela préparé, il versa graduellement ce sérum ammoniacal dans le mortier pendant qu'il écrasait le caillot avec ses doigts et ensuite avec le pilon. Au bout d'un certain temps, toute la masse était liquéfiée et avait les apparences physiques du sang frais. Ce résultat capital obtenu, il traita le liquide par un peu de lait de chaux et ayant placé le tout sur un plat pour favoriser l'évaporation, il vit ce sang se coaguler de nouveau et former un caillot dont une faible quantité de sérum exsuda. D'autres expériences de ce genre donnèrent le même résultat. Le sang coagulé peut donc être dissous par l'ammoniaque et se coaguler de nouveau quand l'ammoniaque s'évapore.

L'auteur laisse sans solution, pour le moment, la question de savoir si, chez tous les animaux, c'est de l'ammoniaque pure ou un composé ammoniacal qui tient le sang fluide et qui en se dégageant permet la coagulation. Il ne donne pas non plus de solution positive à la question de savoir quelle est la quantité d'ammoniaque qui existe normalement dans le sang; mais d'après nombre de faits et des raisonnements très justes, il arrive à l'approximation suivante : une proportion d'une partie d'alcali pour seize de fibrine, ou, en d'autres termes, d'environ une partie d'alcali pour huit mille de sang contenant 2,2 millièmes de fibrine, semble être suffisante pour retenir la fluidité du sang dans la circulation. La quantité d'ammoniaque

peut être moindre, mais il n'est pas besoin qu'elle soit plus considérable.

Pour les conclusions générales de l'auteur, nous renvoyons à la traduction que nous en avons donnée dans le précédent numéro de ce journal.

Il nous reste maintenant à examiner : 1° Quelle part réelle appartient à l'auteur dans la découverte des principaux faits que nous avons mentionnés, et si la théorie qu'il a émise est entièrement originale, ou si elle ne lui appartient qu'en partie; 2° si la théorie est en rapport avec tous les faits connus. L'espace nous manque ici pour traiter ces questions, et nous sommes conséquemment obligé d'en renvoyer la discussion au prochain numéro, dans lequel nous examinerons les travaux importants de M. Turner, de Zimmermann et de Brücke, sur les causes de la coagulation du sang. Nous analyserons alors aussi les intéressantes recherches de M. Richardson sur la formation de la couenne, et l'appendice de son livre qui contient nombre de faits relatifs à l'action de certaines substances sur le sang et les applications à la médecine de la théorie qu'il a présentée avec un talent si remarquable

Nous ne terminerons pas cependant cette revue sans dire, dès à présent, que ce livre forme un in-8° de 466 pages, dans presque chacune desquelles on peut trouver la preuve du talent de l'auteur ou comme inventeur et narrateur d'expériences ayant toutes un objet nettement défini, ou comme logicien analysant les phénomènes pour en connaître tous les détails essentiels, ou les rapprochant pour en déduire des conclusions, avec une logique presque toujours irréprochable. Ajoutons que les principales expériences, ou mieux les instruments employés à leur exécution, sont représentés dans une trentaine de figures. E. B.-S.

Life : its relations animal and mental; an inaugural dissertation; Charleston, 1857, *by* J. Dickson Bruns.

Cette brochure, très intéressante, dans laquelle l'auteur discute, peut-être plus comme un philosophe que comme un physiologiste, quelques-unes des plus hautes et des plus difficiles questions relatives à la vie, à l'instinct, à l'intelligence des animaux et des diverses races humaines, mérite, à plusieurs égards, l'attention des savants qui s'occupent de ces questions. Nous n'en dirons pas davantage aujourd'hui, nous proposant de lui emprunter quelques faits et quelques raisonnements, dont nous ferons usage dans un travail sur les différences entre l'instinct et les actions réflexes.

E. B.-S.

A mon grand regret je suis contraint de renvoyer aux numéros prochains l'analyse des ouvrages importants de MM. Friedleben, Bernard, Giraud-Teulon, Radcliffe, sir H. Holland, E. Smith, R. Dunn, etc. E. B.-S.

III.

TRADUCTIONS.

Recherches sur la structure et la physiologie du rein,

PAR LE DOCTEUR C. E. ISAACS,

Démonstrateur d'anatomie à l'Université de New-York (1).

Tout examen scientifique des reins malades, ou même du liquide qu'ils sécrétent, réclame des connaissances aussi complètes que possible de l'anatomie normale de ces glandes. Nous devons beaucoup aux recherches de Malpighi et à celles de Laurent Bellini, qui a découvert la structure tubulaire du rein; mais c'est à Bowman, Toynbee, Johnson, Henle, Gerlach, Bidder, Kölliker et à d'autres auteurs vivants que nous sommes redevables de l'état présent de nos connaissances à ce sujet. J'ai été conduit à faire de longues recherches sur la structure intime des reins, par ce motif que les autorités les plus compétentes étaient, quand j'ai commencé mon travail, et sont, encore maintenant, en désaccord à l'égard de plusieurs des plus importantes questions sur l'anatomie de cet organe. Ainsi, la communication du corpuscule de Malpighi avec le conduit urinifère, si énergiquement soutenue par Bowman, est niée radicalement par Huschke, Müller et Hyrtl, de Vienne. L'existence de l'épithélium ciliaire dans les tubes urinifères des animaux supérieurs, — de cellules à noyau sur les glomérules, — d'une matière fibreuse, et l'arrangement du plexus veineux, sont des sujets à propos desquels il y a des opinions très divergentes parmi les

(1) Traduit des *Transactions of the New-York Academy of Medicine*, vol. 1, part. IX, p. 377 à 436. 1857. — Nous devons à l'obligeance de cette savante Académie et du docteur Isaacs de pouvoir donner à nos lecteurs, avec la traduction intégrale de cet important Mémoire, les figures, aussi belles que nombreuses, qui ont paru dans les Transactions de cette Académie. — Les lecteurs remarqueront que, tout en étant d'un avis différent de celui de M. W. Bowman sur la structure et les fonctions des glomérules, le docteur Isaacs rapporte cependant des faits nouveaux à l'appui de plusieurs des opinions émises par M. Bowman dans son admirable Mémoire sur le Rein, publié, en 1842, dans les *Philosophical Transactions of the Royal Society*, part. I, p. 57-80. E, B.-S.

anatomistes. Il importe que ces différents points soient déterminés, pour que l'on puisse arriver à une physiologie et à une pathologie satisfaisantes du rein.

J'ai cherché aussi à reconnaître pourquoi tant d'excellents observateurs ont obtenu des résultats si complétement différents les uns des autres, et l'explication me paraît être que leurs moyens de recherche ont été insuffisants. Ainsi quelques-uns, comme Bowman, se sont surtout appuyés sur l'aspect de parties injectées, tandis que d'autres ont eu surtout confiance dans l'aspect de parties transparentes examinées au microscope. Bowman, bien qu'il ait quelquefois employé cette dernière méthode, a fait faire presque toutes ses figures (à l'exception de celles qui sont schématiques) d'après des spécimens obtenus après des injections.

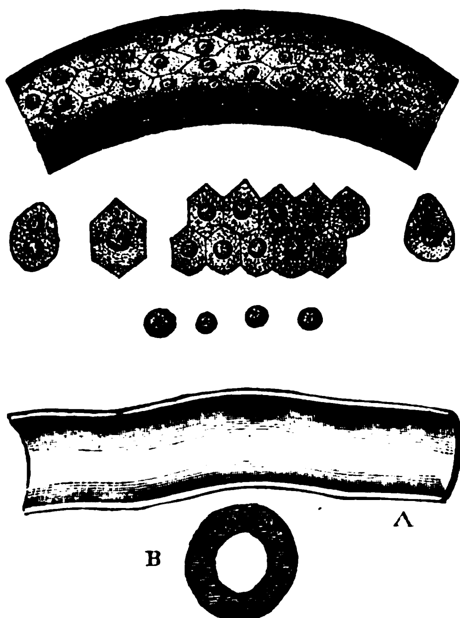
Toynbee, par la même méthode, est arrivé à des résultats très différents. Il m'a semblé, en conséquence, qu'il était désirable d'employer d'autres moyens de recherche et spécialement quelque méthode par laquelle la substance du rein pourrait être rendue transparente. Dans ce but, après de nombreuses expériences avec divers réactifs chimiques, je suis enfin arrivé à trouver quelques procédés qui, non-seulement ont été utiles en donnant de la transparence à de petites portions et à de minces coupes de l'organe, mais qui ont aussi rendu ces parties propres à être examinées et comme objets opaques et comme objets transparents. De cette manière, les chances d'erreur des observations ont diminué de beaucoup.

Je ne me suis cependant pas renfermé dans l'emploi de ces procédés, et j'ai aussi fait usage d'autres moyens, tels que les injections, etc. A l'aide de ces différents moyens et sans théorie préconçue, j'ai fait de nombreuses séries d'observations. Je donne ici des figures représentant ce que le microscope m'a montré. Je ne me propose pas, dans ce Mémoire, d'entrer dans l'examen de tous les détails de structure intime du rein; je mentionnerai tout d'abord seulement quelques points dont il est nécessaire de dire au moins quelques mots, pour que les remarques qui suivent soient faciles à comprendre.

Les reins sont des organes essentiellement *tubulaires*, chacun d'eux, suivant Huschke, contenant plus de deux millions de tubes très fins. Ces tubes, contournés sur eux-mêmes dans la portion corticale et droits dans la portion médullaire, sont composés d'une membrane extrêmement élastique, sans structure et transparente (membrane fondamentale, — *basement membrane* de Bowman). L'intégrité des tubes ou conduits étant de la plus haute importance, cette membrane a reçu la propriété de résister fortement aux causes d'altération et même aux réactifs chimiques. Par suite de cette dernière propriété, il nous est possible d'isoler et de voir nettement les conduits urinifères à l'aide de certains procédés que nous décrirons bientôt. Tous les tubes des reins sont tapissés d'une couche de

cellules épithéliales nucléées, qui, d'après les idées généralement admises, servent à l'élimination des principes de l'urine enlevés au sang des capillaires voisins. Les cellules épithéliales des tubes contournés sont en général plus épaisses que celles des tubes droits.

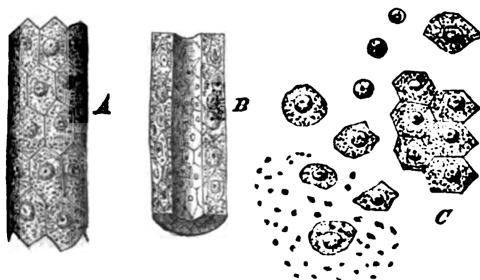
Les figures suivantes (Pl. I) font voir l'épithélium des tubes urinifères du rein de l'homme à l'état de santé.



Pl. I.

Une des figures ci-dessus représente un tube contourné, tapissé de cellules épithéliales à noyau. La figure au-dessous de celle-là montre comment sont disposées les cellules, qui sont presque toutes polygonales. A droite de ces cellules, il y en a une de forme ovale; à gauche, une cellule contient deux noyaux; et, tout près de celle-ci, il y a une cellule polygonale bien plus grossie. On voit aussi quatre noyaux séparés de leurs cellules. Le tube marqué A est un conduit urinifère dont l'épithélium a été enlevé et qui n'a plus que la membrane fondamentale (*basement membrane.*) Cette figure est schématique; B, section transversale, en forme d'anneau, d'un tube urinifère, montrant son canal central entouré de cellules épithéliales.

Dans la planche II, A est un tube droit de la portion médullaire du rein.



Pl. II.

Il est tapissé de cellules polygonales, à noyaux ronds ou ovales. B montre le canal central dans l'intérieur d'un tube droit. C se compose de plusieurs cellules polygonales et de quelques-unes ovales, rondes ou irrégulières, de quelques noyaux libres et de granules (gr., 400 diam.).

La plupart des cellules épithéliales sont polygonales, mais il y en a beaucoup qui sont ovales et d'autres qui sont plus ou moins régulièrement arrondies. Elles contiennent toutes de la matière granuleuse fine et un noyau qui est lui-même composé de granules, parmi lesquels on peut, en général, voir un ou deux nucléoles. Le contenu des cellules, suivant Kölliker, renferme de l'albumine, et cet anatomiste considère aussi les granules comme de la matière protéique. L'épithélium change rapidement de forme par décomposition ou par l'action de l'eau, qui fait gonfler les cellules et qui les fait quelquefois éclater, de sorte que l'on ne trouve plus dans les tubes que des noyaux et des granules. Pour examiner l'épithélium, il est donc *très important* d'employer des reins aussi frais que possible, et, au lieu d'eau, d'employer une solution d'albumine dans de l'eau ou de l'urine. Les acides dissolvent la paroi des cellules en respectant d'abord les noyaux et les granules; mais les noyaux finalement disparaissent. Par l'action des alcalis caustiques, tout disparaît dans les cellules, excepté les granules.

Suivant quelques auteurs d'une très grande autorité, les tubes de la portion corticale du rein sont tapissés par des cellules sphéroïdales ou *glandulaires*. Voyez, à ce sujet, le Mémoire de M. Bowman (*Phil. Transactions*, part. I, 1842, p. 57-80), et le traité de G. Johnson (*Diseases of the Kidney*, p. 33 et 56). Mais dans les planches ci-dessus I et II, il est visible que les tubes urinifères sont tapissés par un épithélium en pavé ou marqueté (en carrés), et je trouve que, sur ce point, je puis m'appuyer sur Hassall, qui dit : « L'épithélium des tubes de la substance corticale du rein, excepté tout près de leur réunion avec les corpuscules de Malpighi, est composé de cellules larges et angulaires qui sont grossièrement granuleuses et qui forment une couche régulière d'épithélium en pavé tapissant les tubes, » etc. (*Microscopic anat.*, Amer. Edition, 1855, p. 444.) Kölliker dit : « Les tubes urinifères sont partout composés des mêmes éléments, savoir : une membrane propre, et un épithélium carrelé. » Il fait aussi remarquer qu'une seule couche de cellules *polygonales*, d'une épaisseur peu considérable, entoure la cavité des tubes (*Microsc. anat.*, Engl. transl., p. 599).

Je crois que la description donnée dans mon Mémoire sera toujours vérifiée par l'observation de préparations du rein, pourvu qu'elles soient à l'état frais et normal. Il importe de dire qu'il est extrêmement difficile de rencontrer de l'épithélium parfaitement normal, et, en conséquence, j'ai employé tous les efforts possibles pour me procurer des reins dans un état convenable. Je sais bien que l'on voit souvent des tubes qui contiennent des cellules épithéliales rondes ou irrégulièrement rondes, ainsi que plusieurs auteurs les décrivent; mais je crois que quand cet aspect se montre, ou le rein n'est pas frais, ou il est dans une condition pathologique, ou encore l'épithélium a été modifié par le mode d'examen. Kölliker dit :

« Par la méthode ordinaire d'examen dans l'eau, les cellules se distendent, par suite de l'absorption de ce liquide, de sorte qu'elles perdent leur forme polygonale et leur arrangement régulier et les conduits rénaux se montrent remplis de très grandes cellules rondes, et ils ne paraissent plus avoir de cavité. Dans les reins qui ne sont pas très frais, ces changements s'opèrent spontanément. » (*Microsc. anat.*, p. 599.)

Dans les maladies des reins où l'épithélium est jeté au dehors, soit par parties (cellules isolées), soit sous forme de tubes, ces cellules se présentent, en général, sous une forme plus ou moins arrondie, avec une quantité plus grande qu'à l'ordinaire, de matière granuleuse, entre elles et dans leur intérieur, ce qui est dû à leur décomposition.

La plupart des physiologistes considèrent les cellules épithéliales des tubes comme ayant la fonction de séparer du sang les éléments propres à l'urine, et ils croient que cette idée est confirmée par le fait que ces cellules appartiennent à la variété ronde, sphéroïdale ou *glandulaire*. Nous examinerons plus loin quelle est la part de ces cellules, et nous nous bornerons à dire maintenant que la forme ronde ne semble pas être essentielle au travail sécrétoire, car les cellules hépatiques qui servent à la sécrétion de la bile appartiennent à la variété carrelée et ont une forme polygonale. Kölliker (*Microsc. anat.*, p. 532) dit : « Les cellules hépatiques ressemblent aux cellules de l'épithélium carrelé, avec cette exception qu'elles sont plus irrégulières. » On se rappellera que, de toutes les sécrétions, la bile est la plus complexe.

Les cellules épithéliales peuvent subir des changements pathologiques importants que les limites de ce mémoire me permettent seulement de mentionner. Elles sont mêlées avec (ou elles contiennent quelquefois) du pus, du sang, des globules d'huile, des cristaux d'acide lithique ou d'acide oxalique, etc. Les cellules elles-mêmes peuvent ou être entraînées dans une sorte de tube fibrineux, ou bien être désagrégées et séparées les unes des autres, et alors elles bouchent les conduits, gênant ainsi l'excrétion et la sécrétion de l'urine, et aussi la circulation et la nutrition du rein. (Voyez l'excellent livre déjà cité de G. Johnson et ceux des autres auteurs récents sur ces maladies.)

Chez les poissons, les serpents, les tortues, etc., les tubes urinifères sont tapissés par des cellules épithéliales ciliaires, par l'action desquelles l'urine est chassée vers l'uretère. Les auteurs ne sont pas d'accord à l'égard de l'existence des cils vibratiles dans les conduits rénaux des mammifères. Hassall dit que leur présence est mise en doute ou positivement niée par Huschke, Reichert et Bidder, tandis que Bischoff, Valentin, Pappenheim, Gerlach et Kölliker sont d'un avis opposé, et que lui-même a vu le mouvement ciliaire dans le rein du mouton, du lapin et du cheval. Pendant les trois ou quatre dernières années, j'ai fait l'examen de reins d'animaux

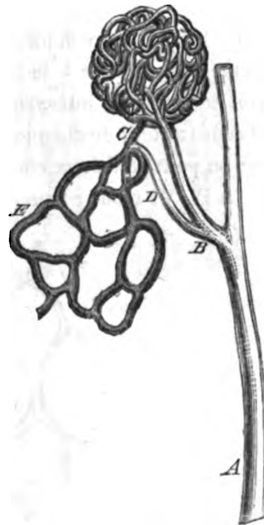
supérieurs aussitôt que possible après la mort, ayant en vue de trouver le mouvement ciliaire. Après plusieurs examens, ayant toujours échoué à avoir la preuve de sa présence, j'inclinais à douter de son existence; mais désirant faire des recherches plus étendues, je visitai les grands établissements de New-York, où l'on tue des bœufs, des moutons, des chiens, des rats, etc., et j'examinai les reins immédiatement après la mort. Je puis dire que j'ai pris soin de ne pas confondre le mouvement moléculaire avec le mouvement ciliaire, ce qui probablement a été fait par quelques observateurs. Une partie de substance rénale râclée fut secouée dans un tube à expérience contenant une solution d'albumine, puis une goutte du liquide fut examinée au microscope. J'employai aussi de minces coupes. Chez quelques animaux je n'ai vu aucun mouvement, mais, chez le chien, j'ai observé des courants dans le liquide et aussi dans les tubes urinifères. Les cellules épithéliales se détachaient des parois du tube, se portaient à une distance notable, et, après être sorties par l'ouverture du tube, présentaient un mouvement rotatoire. Quelquefois presque toutes les cellules épithéliales sortaient d'un tube, dans l'espace de 15 à 20 minutes, le laissant presque dénudé. J'ai vu aussi des cellules isolées ayant un mouvement vibratoire ou rotatoire. C'est là ce que j'ai constaté huit fois dans les reins de chien. Ces mouvements cessent, en général, chez ces animaux, en moins d'une demi-heure après la mort; mais ils ont continué une fois plus de trois heures après la mort. J'ai vu souvent des phénomènes semblables à ceux qui précèdent, dans les reins du bœuf et du mouton. Néanmoins, il faut dire qu'après des observations attentives et très nombreuses, je n'ai jamais vu les cellules épithéliales portant des cils, excepté une fois où j'ai vu une seule cellule paraissant *frangée* de cils et ayant un mouvement rotatoire actif. C'était dans un rein de bœuf. Dans ces recherches j'ai fait usage de pouvois grossissants divers, et surtout des n°s 5 et 7 des objectifs de Nachet, et du 1/4 de pouce de Powell et Lealand. En examinant de petites portions d'huître et de moule qui possèdent le mouvement ciliaire, nous observons quelquefois des particules, de forme irrégulière ou ronde, qui engendrent des courants dans le fluide où elles flottent, mais nous ne pouvons pas toujours constater que ces particules portent des cils, bien qu'elles aient un mouvement rapide, rotatoire ou vibratoire, et, en apparence, spontané. Ce que l'on observe dans le rein du chien, du mouton et du bœuf semble certainement être bien plus énergique et différer, quant à sa nature, du mouvement moléculaire. D'après les apparences chez l'huître et la moule, et d'après l'analogie avec ce qu'on voit chez d'autres animaux inférieurs, on peut conclure que le mouvement ciliaire existe dans les reins des animaux supérieurs, bien que chez eux il soit très imparfait, ou, comme on pourrait le dire, dans un état rudimentaire.

Dans quelques-uns des animaux inférieurs où l'urine est excrétée dans l'état

demi-solide, il est bien plus nécessaire que ce fluide soit rapidement chassé des tubes urinifères, et nous trouvons, en conséquence, que le mouvement ciliaire est parfait. Je ne l'ai jamais vu dans le rein de l'homme, même après les recherches les plus attentives. S'il existe, ce qui est probable, il cesse bientôt après la mort.

Les tubes urinifères ont une immense surface de sécrétion qui, d'après Valentin, est près de six fois aussi considérable que la surface totale de la peau. La substance des reins est très vasculaire : la plupart, mais non la totalité des derniers rameaux de l'artère rénale, dans la portion corticale du rein, se terminent dans les glomérules, et les veinules qui proviennent des glomérules entrent dans le plexus capillaire veineux à travers les mailles duquel passent les tubes contournés qui y continuent leur marche tortueuse.

Dans la Planche III, A représente une petite branche de l'artère rénale ; B, une petite branche qui se divise en deux rameaux, l'un desquels porte à son extrémité la glomérule ou la touffe de capillaires, pendant que l'autre entre dans le plexus veineux, marqué E. La veine qui porte le sang de la glomérule au plexus est marquée C. D est le rameau artériel qui se rend directement au plexus veineux. (Gr., 130 diam.)

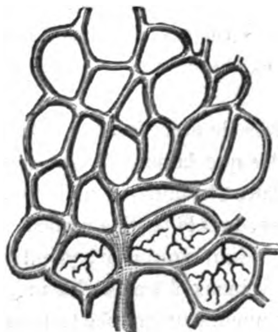


Pl. III.

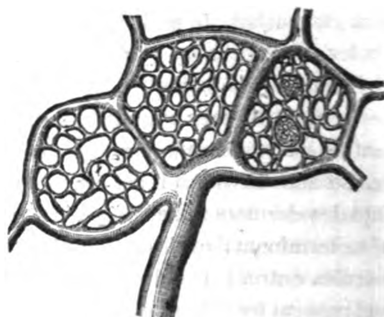
A ce sujet M. Toynbee dit : « Le tronc artériel qui se rend au corpuscule de Malpighi est quelquefois uni à un autre qui n'a absolument aucune connexion avec le corpuscule. » Après que j'eus écrit les remarques qui précèdent, j'ai trouvé un mémoire sur l'anatomie et la physiologie des reins, par le docteur R. M. Donnell, publié dans le *Glasgow medical journal*, octobre 1854. Parlant des branches de l'artère rénale, il dit : « Elles donnent quelques petits rameaux qui fournissent des capillaires aux tubes droits des reins et se perdent sur la limite entre les portions corticale et médullaire, dans de petits vaisseaux, dont une petite partie seulement passe dans le système capillaire de l'écorce, tandis que la plus grande partie passe dans les corpuscules de Malpighi. » Il résulte de là que le plexus veineux reçoit une certaine quantité de sang artériel, provenant de petits rameaux de l'artère rénale dans la portion corticale du rein, qui n'entrent pas dans les capsules de Malpighi.

La Pl. IV montre le plexus veineux injecté à la surface du rein du mouton et les espaces qui se trouvent dans ce réseau veineux. Dans ces espaces se trouve ce que l'on a nommé les lobules des reins. Dans trois de ces espaces on voit de petits rameaux veineux qui courent autour des tubes et

entre eux à la surface de l'organe. (Examiné comme un objet *opaque* et grossi, 40 diam.)



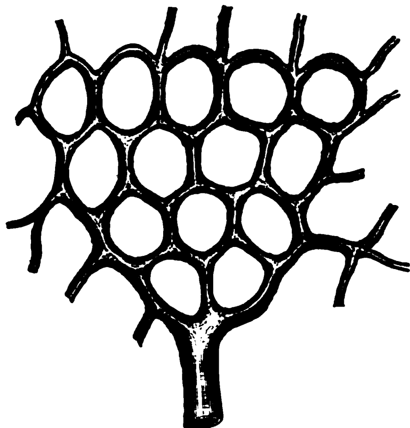
Pl. IV.



Pl. V.

La Pl. V montre la même préparation rendue transparente par le chloroforme et examinée à la lumière transmise. (Grossissement, 80 diam. On voit les espaces interveineux occupés par des tubes urinifères. La ligne obscure autour de chaque tube est une veine capillaire. Dans un des espaces on peut voir deux corpuscules de Malpighi entourés par des tubes.

La Pl. VI montre une partie des trois espaces veineux de la Pl. V, mais

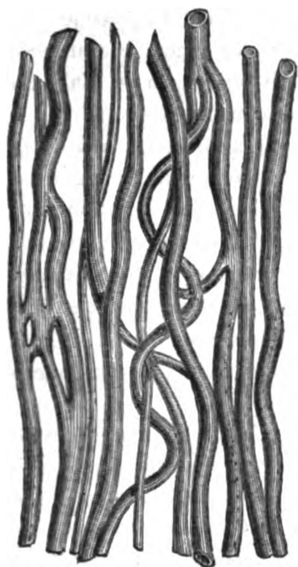
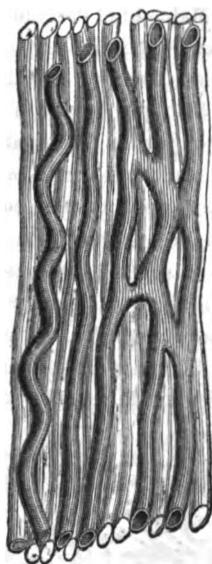


Pl. VI.

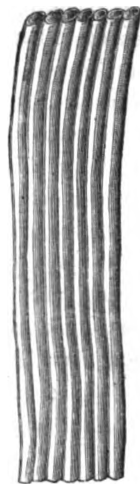
bien plus grossie (130 diam.). Un tronc veineux se voit ici formant, par ses divisions, un réseau de veines capillaires qui entourent les tubes urinifères. (Transparence obtenue par le chloroforme et examen à la lumière transmise.)

La Pl. VII montre une petite partie de la section longitudinale de la portion médullaire des reins. La préparation a été injectée par la veine, rendue transparente par le chloroforme, et elle a pu être examinée, soit à la lumière transmise, soit à la lumière réfléchie. Les figures ont été dessi-

nées pendant que l'on examinait à la lumière transmise. (Grossissement, 90 diam.) La figure à gauche montre les veines des pyramides ; à droite on voit des veines au milieu des tubes droits. Elles étaient si nombreuses, que lorsque la pyramide était examinée comme un objet opaque, elle paraissait se composer uniquement de veines.

Pl. VII.



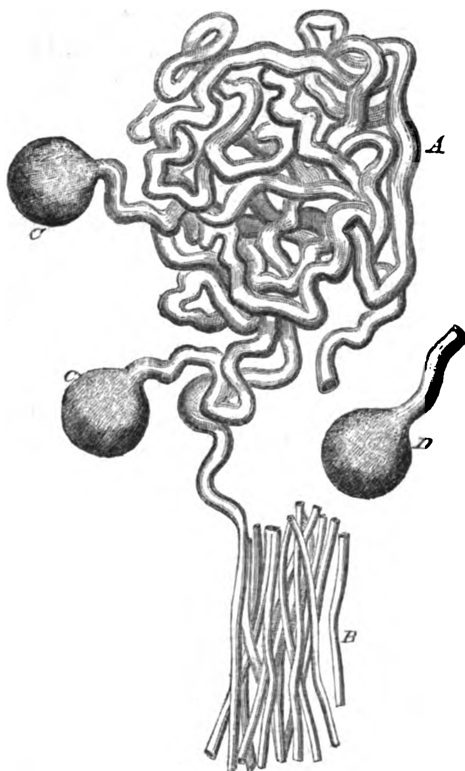
Pl. VIII.

La Pl. VIII montre les tubes droits que l'on a figurés avec leurs extrémités coupées transversalement.

Il y a de petites veines qui viennent du plexus délicat et réticulé, et souvent étoilé de la surface du rein, et qui se portent à l'intérieur, entre les faisceaux de tubes, s'augmentant par degrés par la réception de nombreuses branches venant de l'intérieur de la portion corticale. Les troncs veineux, ainsi formés, s'unissent aux veines qui se trouvent à la périphérie des pyramides et qui rapportent le sang de ces parties. Par ce moyen, un tronc veineux, de dimensions considérables, est constitué, lequel s'unit à d'autres (ayant la même origine) pour former les branches de la veine rénale.

La disposition générale des petites artères, avec les corpuscules de Malpighi qui y sont attachés, ainsi que la disposition du plexus veineux, peut se voir après des injections heureuses. Dans ce cas, les conduits rénaux peuvent quelquefois être très bien vus, mais leur connexion spéciale avec la glomérule dans le corpuscule de Malpighi, leur membrane fondamentale et sa couche épithéliale, et la charpente cellulaire ou matrice du rein, ne peuvent être vus clairement et d'une manière satisfaisante que lorsqu'on examine ces parties à la lumière transmise. Pour voir les tubes du rein, dans

leur condition normale, de très minces coupes ou râclures d'une surface de section de l'organe doivent être mises dans un tube à expérience avec de l'eau, puis agitées pendant quelques minutes et placées sur une lame de verre, couverte d'une autre lame très mince, et enfin examinées au microscope. On peut voir de la manière la plus distincte la forme et la disposition des corpuscules de Malpighi et des tubes rénaux à l'aide du procédé que nous allons décrire et qui permet l'examen des coupes minces à la lumière transmise. Parfois la connexion du tube avec le corpuscule de Malpighi peut être vue aussi bien que l'insertion du rameau artériel terminal sur le corpuscule. De petites parties de l'organe sont mises dans un tube à expérience avec environ une demi-once d'eau à laquelle on ajoute trois gouttes d'acide sulfurique pur, après quoi on soumet la liqueur à l'ébullition pendant une ou deux minutes. Une coupe mince étant ensuite placée sous le microscope, on voit les tubes de la manière la plus claire et la plus distincte. Si l'on a mis trop d'acide, tous les petits vaisseaux et les capillaires se dissolvent, mais non les glomérules. Ce fait est digne d'attention en ce qu'il montre une grande différence dans la constitution chimique, et, conséquemment, dans l'organisation de ces différentes parties.



Pl. IX.

La Pl. IX montre les tubes contournés, A, se continuant avec les tubes droits, B. C est un corpuscule de Malpighi, uni à un tube contourné que l'on voit se porter en bas et se continuer avec un tube droit. D est un corpuscule de Malpighi avec un tube urinifère (gross. de 80 diam.).

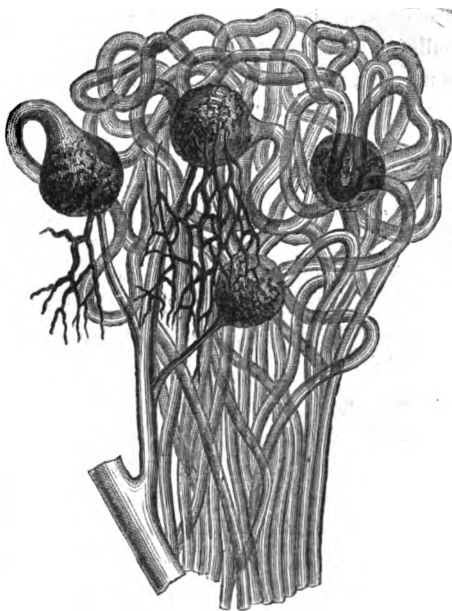
J'ai réussi à montrer les tubes rénaux très distinctement après avoir fait bouillir de petites portions de l'organe dans du chloroforme dilué ou dans une solution de chlorate de potasse. Cette dernière substance est utile pour rendre claires les préparations de la surface du rein dans les cas de congestion, parce qu'elle fait voir le plexus veineux et les tubes, et elle n'agit que len-

tement sur les globules du sang. Les acides chlorhydrique, acétique et nitrique font aussi voir les tubes très distinctement; mais le dernier de ces acides est capable de décolorer les tubes.

J'ai essayé aussi l'effet de plusieurs autres réactifs chimiques, parmi lesquels les acides phosphorique, chromique, borique, tartrique et citrique, les alcalis et leurs carbonates, différents sels, etc. Quelques-uns de ces réactifs agissent notablement sur les vaisseaux sanguins et sont capables de les détruire, à moins qu'ils ne soient employés dans un état de grande dilution. Cependant, comme il était désirable de montrer les vaisseaux en connexion avec les corpuscules de Malpighi et, en même temps, de voir les tubes, j'adoptai le plan suivant : les vaisseaux furent injectés avec du blanc de plomb, finement pilé dans de l'huile, et la préparation fut agitée dans de l'éther sulfurique. Cette matière à injection a été recommandée, il y a quelques années, par le docteur Goddard, de Philadelphie.

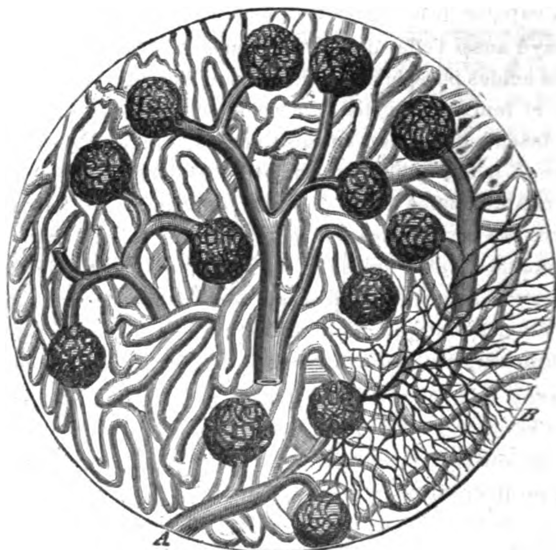
Après avoir injecté le rein, j'ai mis des portions très minces de l'organe dans du chloroforme dilué que j'ai fait bouillir. A l'aide du couteau de Valentin j'ai fait de minces coupes de ces portions de rein puis je les ai examinées au microscope. D'autres coupes que j'ai fait d'abord dessécher, que j'ai ensuite plongées dans de l'essence de térébenthine et enfin placées sur une lame de verre, dans une goutte d'eau, ont été mises sous le microscope.

La Pl. X montre une portion de rein de mouton préparée comme il vient d'être dit. Les corpuscules de Malpighi et les petits rameaux artériels sur lesquels ils sont suspendus, se voient au milieu des tubes contournés. Le plexus veineux capillaire se voit aussi entre les tubes, ou bien l'on peut dire que les tubes sont placés dans les mailles ou le réseau formés par ce plexus (grossissement, 80 diam.).



Pl. X.

La Pl. XI montre une coupe mince du rein de mouton, aussi injecté avec du blanc de plomb. Une portion de ce rein fut mise dans deux gouttes



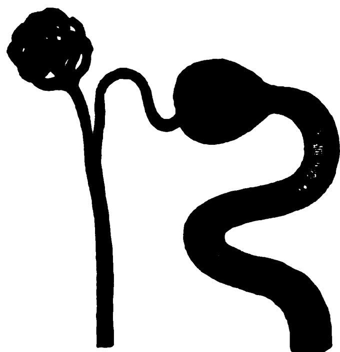
Pl. XI.

d'acide sulfurique avec trois drachmes d'eau et la liqueur soumise à l'ébullition, puis la portion de rein fut lavée à plusieurs reprises et de fines coupes furent faites et examinées au microscope.

Cette planche montre les corpuscules de Malpighi entourés par les tubes contournés : les petites veines qui rapportent le sang des corpuscules dans le plexus veineux et le plexus lui-même, se voient aussi (gross., 80 diam.). L'épithélium des tubes et leur membrane fondamentale peuvent être vus à l'aide du procédé déjà décrit, mais comme l'eau tend à détruire les cellules épithéliales, j'ai fait usage d'une solution d'albumine dans de l'urine fraîche. De minces coupes ou des râclures du rein doivent être secouées dans ce fluide et puis placées sous le microscope.

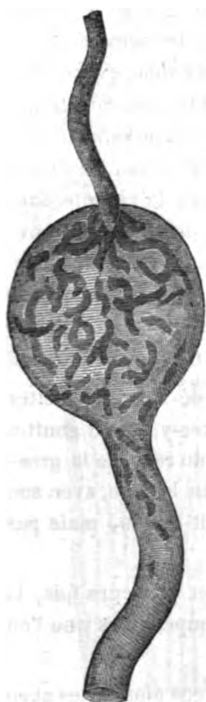
Une des plus difficiles questions relatives à l'anatomie de structure du rein consiste à savoir s'il y a quelque connexion entre le corpuscule de Malpighi et le tube urinifère et, s'il en existe, quelle en est la nature? Après nombre d'échecs dans mes essais pour m'assurer de la vérité à cet égard, j'ai adopté le procédé suivant : Des râclures minces du rein, après avoir été secouées dans de l'eau, dans un tube à expérience, furent examinées au microscope, ou bien elles furent mises dans une demi-once d'eau et une goutte d'acide sulfurique, et le liquide soumis à l'ébullition. La pièce doit être lavée à plusieurs reprises avant d'être examinée.

La Pl. XII représente une préparation obtenue par l'agitation avec de l'eau, dans un tube à expérience, de râclures de rein de mouton (rein préalablement injecté avec du chrôme jaune et de l'éther sulfurique). Parmi les petits fragments, il en était un qui a servi à faire la figure. On voit une petite artère se divisant en deux branches, chacune desquelles fournit une glomérule ou enroulement de capillaires. A l'une de ces glomérules est attachée l'expansion terminale d'un tube urinifère contourné (grossissement, 130 diam.).



Pl. XII.

La Pl. XIII montre une petite artère pénétrant dans l'extrémité renflée, ou la capacité d'un tube urinifère. L'artère a été bien remplie et la glomérule ou l'enroulement des capillaires s'est rompu sous l'effort de la matière injectée qui a passé dans l'intérieur du tube urinifère (rein de cerf. Grossissement, 80 diam. — Dessiné par le docteur Armenius Oemler).



Pl. XIII.



Pl. XIV.

La Pl. XIV montre le tube urinifère et la capsule injectés par l'uretère avec du blanc de plomb (rein du renne américain. — Grossiss., 80 diam.).

J'ai aussi réussi à montrer la connexion des tubes

avec les corpuscules de Malpighi, après avoir suspendu de petits morceaux du rein dans de la vapeur d'alcool, pendant deux ou trois semaines, et en avoir ensuite mis des coupes très minces dans un tube à expérience et agité à plusieurs reprises pendant 24 ou 36 heures, avant d'en faire l'examen au microscope. De cette façon j'ai obtenu des spécimens excessivement clairs et très beaux.

La Pl. XV montre les parties ci-dessus indiquées, du rein du chat, d'après des préparations obtenues par le procédé qui vient d'être décrit. A et B représentent des corpuscules de Malpighi, dont la capsule est tapissée à l'intérieur par une couche de cellules épithéliales; il y a aussi des cellules sur la touffe des capillaires qui constitue la glomérule. Les tubes également contiennent de l'épithélium et quelques globules d'huile, ce qui se voit toujours dans les reins du chat. La paroi du tube, c'est-à-dire la membrane fondamentale, peut être suivie distinctement et on peut la voir se dilater pour former la capsule dans l'intérieur de laquelle se trouve la glomérule. Celle-ci, recouverte par la capsule, constitue le corpuscule de Malpighi (grossissement, 250 diam.).



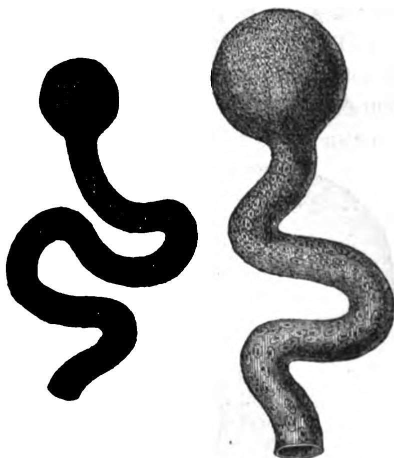
Pl. XV.

Je recommande particulièrement l'emploi du procédé suivant : mettez dans un tube à expérience une demi-once d'eau et ajoutez-y 2 ou 3 gouttes de chloroforme; une petite quantité de râclures minces du rein (de la grosseur d'une balle de pistolet) est jetée dans ce liquide, puis le tube, avec son contenu, est chauffé à la flamme d'une lampe à esprit-de-vin, mais pas assez pour que le liquide bouille.

Cela fait, on jette la liqueur et on lave, avec soin et plusieurs fois, la masse solide, avec de l'eau pure; puis on fait des coupes fines que l'on étudie au microscope.

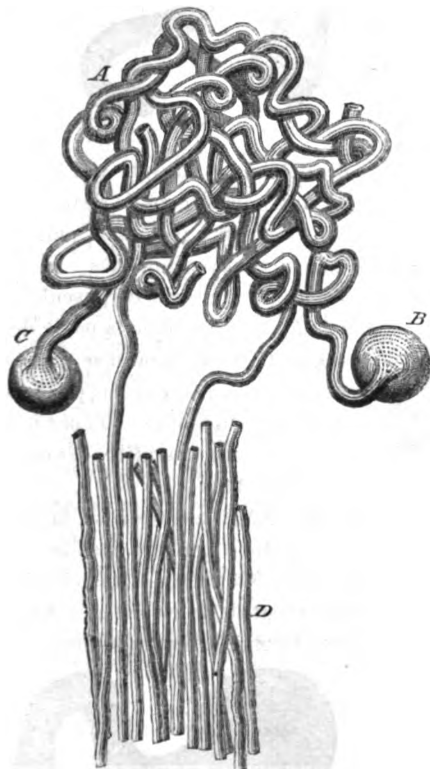
Les figures ci-dessous ont été prises sur des préparations ainsi faites avec le rein du bœuf.

La Pl. XVI représente le corpuscule de Malpighi et sa connexion avec le tube urinifère. La petite figure est à un grossissement de 50 diamètres, l'autre de 80 diamètres. On voit les cellules épithéliales entre la capsule et la glomérule, et à l'intérieur du tube.



Pl. XVI.

La Pl. XVII montre une coupe mince du rein du mouton, obtenue aussi par le procédé décrit ci-dessus (gr., 40 diam.).— Dessiné par le docteur A. Oemler). A montre les tubes contournés descendant pour se continuer avec les tubes droits. B, C, D, montrent la connexion des corpuscules de Malpighi avec les tubes.



Pl. XVII.

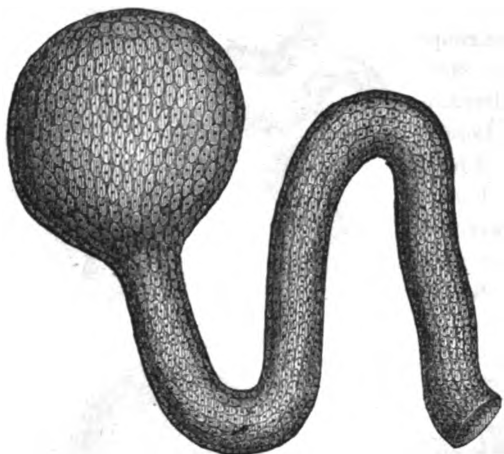


Pl. XVIII.

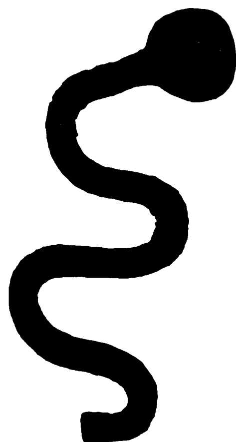
La Pl. XVIII montre la connexion du tube urinifère avec le corpuscule de Malpighi. D'après un rein de chat, chez lequel la veine rénale droite avait été liée ainsi que l'uretère du rein gauche, l'animal mourut 56 heures après l'opé-

ration; la préparation paraît sombre à cause de la présence du sang dans les tubes et le corpuscule de Malpighi.

La Pl. XIX montre le corpuscule de Malpighi et sa connexion avec le tube urinifère. Les cellules épithéliales de ces deux parties se voient dans toute leur étendue. La préparation a été obtenue par l'agitation de râclures du rein dans une solution d'albumine dans l'urine (rein de mouton.—Gr , 400 diam.).



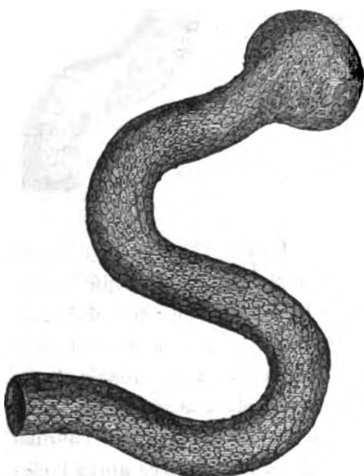
Pl. XIX.



Pl. XX.

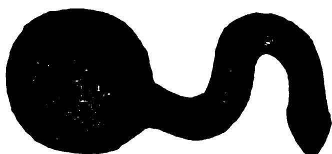
La Pl. XX représente le corpuscule de Malpighi et le tube qui lui est uni. — Obtenu par l'agitation de râclures de l'organe dans de l'eau; rein de l'écureuil gris (grossissement, 80 diam.). Ces parties paraissent plus petites chez l'écureuil que chez les autres animaux déjà mentionnés.

La Pl. XXI montre la connexion du tube urinifère avec le corpuscule de Malpighi dans le rein de la poule domestique. Le tube, là où il se change en capsule du corpuscule, ne présente pas la constriction qui se voit ordinairement chez les mammifères (grossissement, 250 diam.).



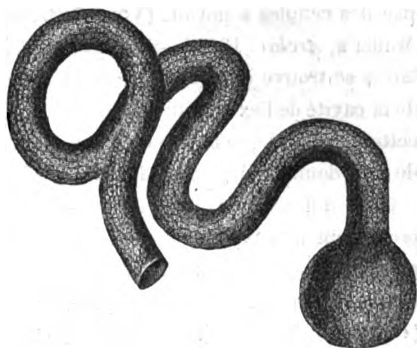
Pl. XXI

La Pl. XXII montre aussi la connexion du tube urinifère avec le corpuscule de Malpighi. — Du rein d'un gros serpent de la rivière des Amazones (Grossissement, 400 diam.)



Pl. XXII.

La Pl. XXIII montre également la connexion entre le tube et le corpuscule. — Du rein d'un gros poisson, l'égrefin. (Grossissement, 400 diam.)



Pl. XXIII.

Conclusions à l'égard de la connexion du corpuscule de Malpighi avec le tube urinifère et exposé des opinions des auteurs à ce sujet.

Par l'emploi de divers procédés (que j'ai décrits avec de grands détails, parce que, par eux, j'ai pu observer clairement et avec une grande facilité relative, des objets que je n'aurais pu voir, par d'autres procédés, qu'avec beaucoup de difficulté et après une grande perte de temps), j'ai pu me convaincre, sans qu'il me reste le plus léger doute, et après des observations très multipliées et renouvelées presque chaque jour pendant douze mois, que les tubes urinifères contournés se terminent en formant une dilatation ou une capsule, qui entoure la glomérule ou l'enroulement des capillaires, ainsi que M. Bowman l'a, le premier, décrit dans son excellent mémoire sur le rein, et, contrairement aux opinions soutenues par Toynbee, Müller, Gerlach, Bidder et d'autres auteurs. Quelques-uns ont même soutenu qu'il n'y a aucune connexion entre le corpuscule de Malpighi et le tube urinifère. Ainsi, Huschke dit : « Ces corpuscules sont sans connexion avec les tubes urinifères. » Müller fait remarquer que : « Fines ductuum uriniferorum in corpora Malpighiana desinere, certissime falsa assertio est. » Ailleurs il dit encore : « Falsissima est opinio de connexu ullo quopiam inter corpora Malpighiana sanguifera et ductuum uriniferorum fines. » — Dans un mémoire publié par le professeur Hyrtl, de Vienne (*London Med. Times*, april 1846), il soutient que « les capsules de Malpighi n'ont aucune connexion avec les tubules urinaires, mais s'ouvrent dans les lymphatiques. » — M. Toynbee, dans ses planches de reins injectés, représente le tube urinifère comme pénétrant dans la capsule du corpuscule, s'y continuant ou s'enroulant sur lui-même dans la cavité de la capsule et enfin en émergeant. — Gerlach dit que la capsule n'est pas la terminaison en cœcum du tube urinifère, mais, au contraire, une rétraction, une introversion ou un diverticulum de la même membrane qui forme les tubes urinifères. Cependant il décrit avec raison les glomérules comme couvertes

par des cellules à noyau. (Voy. *Beitrage zur structurlehre der Niere*, in Müller's, *Archiv*. 1845.)—Suivant Bidder, la glomérule ou la touffe de capillaires se trouve dans une portion dilatée du tube urinifère, mais en dehors de la cavité de l'extrémité élargie du tube et ayant les mêmes rapports avec cette extrémité que la tête de l'homme avec les deux portions d'un bonnet de nuit double. (Müller's, *Archiv*. 1845.)

Cette différence d'opinions, même parmi de si grandes autorités, peut probablement s'expliquer par ce fait qu'il est très difficile, en employant les moyens usuels d'examen, d'obtenir une petite partie de l'organe qui montre le tube uni au corpuscule. De plus, en examinant une coupe mince du rein (comme on le fait ordinairement), pour voir cette connexion, il faut se rappeler que le corpuscule de Malpighi est toujours entouré par du tissu cellulaire et qu'au collet du tube, c'est-à-dire là où il commence à se renfler en capsule, se trouve la partie la plus fragile et celle où le tube se brise le plus aisément et où presque toujours il se déchire quand une traction est exercée sur lui, en préparant l'objet avec des aiguilles. Au contraire, en employant des *râclures* de l'organe (ainsi que nous l'avons recommandé), qu'on agite dans de l'eau qui ramollit et sépare du corpuscule plusieurs des parties de la matrice cellulaire qui y adhèrent le plus, on arrive à obtenir isolément le corpuscule et quelquefois avec le tube qui lui est uni. (*Voy*. les Pl. 15, 16, 19, 20, 21 et 22.)

Je puis maintenant faire remarquer que je n'ai aucune théorie à soutenir et que mon seul objet a été de constater quelle est la structure réelle du rein et de figurer exactement ce que j'ai observé si fréquemment. Je m'en rapporterai aussi au témoignage de nombre de personnes auxquelles j'ai montré mes préparations, au microscope, et en particulier aux docteurs J.-P. Batchelder, J.-M. Minor, aux professeurs J.-T. Metcalfe, George T. Elliot et Alfred C. Post, et aux docteurs Stephen Smith, J.-S. Gouley, John T. Mc. Nulty, George A. Peters, T.-C. Finnell et plusieurs autres, qui ont été convaincus que l'organisation est bien telle que les figures qui précèdent le montrent.

Pendant le cours de la dernière semaine, j'ai eu connaissance d'un mémoire sur la structure du rein chez quelques mollusques et chez les oiseaux et les serpents, par le docteur Busch, de Berlin, dans le numéro d'août 1855, de Muller's *Archiv*. Il dit : « Mes expériences sur les serpents m'ont entièrement convaincu que la glomérule ou touffe capillaire est vraiment située dans l'intérieur de l'extrémité renflée du tube urinifère. » Sa description ressemble beaucoup à celle de Bowman, mais elle en diffère en ce qu'il admet que la glomérule est couverte de cellules nucléées.

Sur la terminaison des tubes urinifères contournés.

Ces tubes forment des anses et ils se continuent avec les tubes droits

mais je n'ai jamais vu d'extrémités en cœcum ou des anastomoses de tubes, ainsi que Toynbee et d'autres en ont décrit et figuré, excepté dans le rein des grenouilles, des poissons et des tortues. Je désire cependant que l'on ne croie pas que je nie leur existence.

Sur la question de savoir si des cellules à noyau existent sur les glomérules ou touffes capillaires.

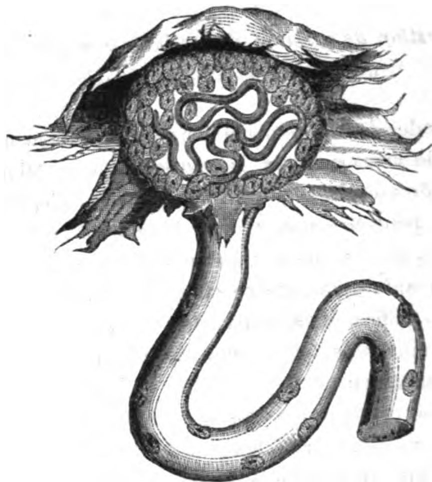
Il y a de grandes différences d'opinion sur ce point parmi les anatomistes, et, ainsi qu'on le verra ci-après, la solution de la question est très importante au point de vue de la physiologie du rein. L'épithélium de la glomérule se voit peut-être mieux dans le rein de la grenouille, des serpents, etc., mais je ne sache pas qu'aucun anatomiste ait démontré d'une manière satisfaisante son existence chez les animaux supérieurs.

Il semble très difficile de s'assurer de l'état réel des choses, à cet égard, par les raisons suivantes : en examinant le corpuscule de Malpighi, qui consiste en un enroulement de capillaires (la glomérule) et de l'extrémité distendue du tube urinifère (la capsule), nous observons un grand nombre de cellules qui paraissent être à la surface du corpuscule, mais qui, en réalité, sont sur la face interne de la capsule. (*Voyez* Pl. XIX.) Comme la capsule embrasse la glomérule et qu'elle est ordinairement fermement appliquée contre celle-ci, il en résulte que les cellules qui tapissent la face intérieure de la capsule doivent cacher celles qui sont sur la glomérule, s'il en existe vraiment en cet endroit. Il semble donc presque impossible, en examinant un corpuscule de Malpighi, de décider si les cellules que nous voyons *en apparence* à sa surface sont réellement en dedans de la capsule et la tapissent, ou si elles sont sur la glomérule et sont vues par suite de la transparence de la capsule, ou enfin s'il y en a et à la face intérieure de la capsule et sur la glomérule.

Après avoir longtemps cherché quel serait le meilleur moyen de résoudre la question, je suis arrivé aux procédés suivants :

1° En injectant des solutions aqueuses et éthérées dans l'uretère, j'ai réussi à faire éclater les capsules, la glomérule ayant été préalablement injectée, mais légèrement ou d'une manière imparfaite. Des cellules épithéliales pouvaient alors être vues sur les bords non injectés et transparents de la glomérule. La Pl. XXIV, fig. 1, montre une glomérule, dans le sein de laquelle on voit des fragments de vaisseaux injectés. L'injection avait été faite avec du chrome jaune et les vaisseaux paraissaient noirs quand la préparation était examinée à la lumière transmise. Le tube urinifère avait été distendu par l'injection de l'uretère et son extrémité dilatée, la capsule s'était déchirée et on pouvait en voir les restes sur les côtés de la glomérule, devenue presque libre. Des cellules à noyau pouvaient

être vues sur les parties nues et non injectées de la glomérule. (Sur le rein de l'ours noir. — Grossissement de 80 diam.)



Pl. XXIV.



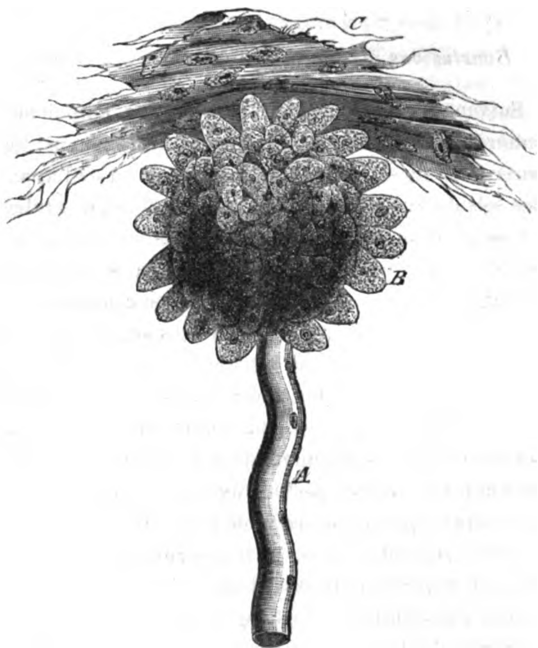


Pl. XXIV *bis*.

Dans la préparation que la fig. 2 représente, la capsule a été déchirée avec une aiguille, puis la glomérule, mise à nu, a été un peu dilacérée sous le microscope. Dans la fig 3, on voit des cellules à noyau sur de petits fragments de glomérule.

2° La capsule fut déchirée avec une aiguille, et en même temps elle fut retournée sur elle-même, de façon à permettre l'examen de sa surface interne, sur laquelle de petites cellules à noyau pouvaient être vues clairement et distinctement. *La surface de la glomérule était couverte de cellules de dimensions bien plus grandes que celle de l'intérieur de la capsule*. L'application d'acide nitrique dilué produisit la dissolution de la paroi des cellules de la capsule, tandis que, comparativement, peu d'effet fut produit sur celles de la glomérule, ce qui montre une différence notable dans leur constitution et leur organisation.

Dans la Pl. XXV, A est un tube urinifère; les grosses cellules de la glomérule sont marquées B; la face intérieure du reste de la capsule renversée, C, est couverte de cellules différant, par leur apparence et leurs réactions chimiques, de celles de la glomérule. Du rein du *raton*. — (Grossissement, 400 diam.)



Pl. XXV.

3º De minces râclures du rein furent agitées de temps en temps, pendant 2 ou 3 jours, dans un tube à expérience, l'eau ayant été fréquemment changée. Par ce procédé, les cellules épithéliales à la face interne de la capsule furent enlevées, de sorte que l'espace laissé libre entre la glomérule et la capsule se remplit d'eau par endosmose. (*Voy*. Pl. XXVI.) A est le tube urinifère, ne contenant qu'un petit nombre de cellules; B est la capsule et C le rameau artériel qui entre dans le corpuscule.

Par une légère agitation pendant que la préparation flottait sous l'eau, sous le microscope, on pouvait la faire rouler de façon à voir différents points de la surface de la glomérule, couverts par des cellules à noyau. Pendant qu'elle tournait ainsi dans l'eau, elle ressemblait à une balle suspendue dans un sac transparent ou dans une vessie pleine d'eau et se portant un peu d'un côté à l'autre. (Rein du chat. Gr., 250 diam.)

D'après ce que j'ai observé à l'aide des divers procédés qui viennent d'être mentionnés, je considère l'existence des cellules à noyau, à la surface



Pl. XXVI.

de la glomérule et, conséquemment, l'analogie de cette partie du rein avec les parties sécrétoires des autres glandes, comme bien démontrée.

Conclusions à l'égard des fonctions des corpuscules de Malpighi.

Suivant M. Bowman, la glomérule (ou enroulement de capillaires) est entièrement nue dans sa capsule, et son usage est tout simplement de séparer l'eau du sang, tandis que la sécrétion de l'urée, de l'acide lithique et des sels de l'urine s'opérerait par les cellules des tubes urinifères et à l'aide du sang du plexus veineux qui les entoure. Ces vues, et quelques autres de M. Bowman, dont il sera bientôt parlé, ont été si généralement admises, qu'elles méritent la plus sérieuse considération.

1° Il est probable que dans d'autres organes que le rein, l'eau n'est jamais séparée du sang parfaitement pure, et qu'elle contient toujours des substances albumineuses, certains sels, et assez souvent d'autres matériaux. Nous ne trouvons pas non plus qu'un arrangement tout particulier de vaisseaux soit nécessaire, même pour l'exhalation de fluides séreux, mais que, au contraire, ceux-ci peuvent exsuder ou passer simplement par exosmose, à travers les petits vaisseaux de tous les organes composés de tissus mous et non résistants. Ainsi, le fluide cérébro-spinal traverse les vaisseaux de la pie-mère et du tissu cellulaire, et les membranes séreuses sont humectées par un fluide quelquefois en quantité assez notable, même à l'état de santé, fluide qui a été exhalé de capillaires dont l'arrangement est aussi simple que possible. Au contraire, la glomérule a une organisation si complexe et si spéciale que chez l'homme et les animaux supérieurs nous ne trouvons rien de semblable ailleurs que dans le rein. Il semble, en conséquence, qu'une disposition si complexe que celle des parties formant la glomérule ne peut pas paraître nécessaire à un acte tel que la séparation de l'eau et qui pourrait être effectué par un bien plus simple arrangement de vaisseaux, aussi bien que par toute la surface épithéliale si étendue des tubes urinifères.

2° La présence de cellules à noyau sur les glomérules semble assurément montrer que quelques constituants de l'urine, en outre de l'eau, sont sécrétés par elles.

3° Dans les oiseaux et les reptiles, l'urine est sécrétée, soit dans un état semi-fluide, soit comme dans la seconde de ces deux classes d'animaux, presque sous la forme solide. Simon dit : « L'urine des serpents est excrétée sous forme d'une masse blanche, pultacée, terreuse, qui se durcit rapidement à l'air. Elle se compose, en majeure partie, d'acide urique en combinaison avec de la potasse, de la soude et de l'ammoniaque, en même temps que du phosphate de chaux. » (Simon, *Animal Chemistry*, p. 562.) Suivant Prout, l'urine du boa constrictor contient plus de 90 0/0 d'acide

urique. L'urine du serpent à sonnettes, analysée par Simon, se compose presque entièrement d'acide urique et d'urates. (Simon, *loco cit.*, p. 564.) Suivant Jos. Jones, qui a analysé l'urine de plusieurs espèces de serpents, ce liquide contient de l'acide urique, toujours en combinaison avec de l'ammoniaque ; il n'a pu y trouver de l'urée. (Voyez son important Mémoire *in Amer. Journal of Med. Sciences*. April 1855.) Cependant chez ces animaux les corpuscules de Malpighi existent, et non-seulement dans la portion corticale, mais encore dans les autres parties du rein ; et si la fonction de ces corpuscules était, comme on l'a affirmé, uniquement de séparer l'eau du sang, il devrait y avoir beaucoup d'eau dans l'urine des serpents et des oiseaux, et c'est l'inverse qui est vrai.

4° L'entrée de substances étrangères dans la circulation et leur présence dans le rein et l'urine, peuvent-elles jeter du jour sur la fonction des glomérules? Suivant Simon, après l'administration des substances suivantes, on les trouve dans l'urine : l'iode et le brome, en combinaison avec de l'ammoniaque, du sodium ou du potassium. Le soufre, le ferrocyanure de potassium, les sels d'arsenic, l'antimoine, le fer, le mercure, le nickel, l'or, l'argent, l'étain, le plomb, le bismuth, le cuivre et le manganèse ont tous été retrouvés dans l'urine. C'est aussi ce qui a eu lieu pour les acides organiques, tels que les acides tartrique et citrique. L'acide méconique a été trouvé dans l'urine d'animaux empoisonnés par l'opium, de même que la morphine et la quinine. Des substances colorantes et odorantes ou volatiles ont été souvent reconnues dans l'urine : ainsi sont l'indigo, le gamboge, la rhubarbe, la garance, la figue indienne (qui colore l'urine en rouge de sang), l'ail, la térébenthine, le cubèbe et le baume de copahu. L'alcool aussi a souvent été trouvé dans l'urine. Lehmann, après avoir pris de la phloridzine, a découvert de l'acide hippurique et de l'oxalate de chaux dans son urine. J'ai moi-même souvent pris du ferrocyanure de potassium et, en quinze ou vingt minutes, j'en ai constaté la présence dans l'urine par sa couleur bleue sous l'influence des sels de fer. J'ai aussi pris souvent de petites quantités d'acide benzoïque et j'ai trouvé, en examinant l'urine au microscope, qu'elle contenait des cristaux d'acide hippurique.

L'urée a été donnée par plusieurs physiologistes français et elle a agi comme un diurétique puissant et elle a été trouvée en grande quantité dans l'urine. Maintenant, en ce qui concerne les diurétiques, M. Bowman admet qu'ils agissent sur les corpuscules de Malpighi. Il dit : « Les diurétiques agissent spécialement sur les corpuscules, et plusieurs substances étrangères, surtout les sels, qui, introduits dans le sang, passent dans l'urine avec une très grande facilité, exsudent, suivant toute probabilité, à travers les capillaires à nu des glomérules. La structure du corpuscule conduit à cette idée. Le passage de certains produits morbides, quelquefois trouvés dans l'urine, semble se faire aussi par les glomérules. Je fais allu-

sion surtout au sucre, à l'albumine et aux globules rouges du sang; les deux premiers transsudent simplement, tandis que ces derniers sortent par suite de la rupture des vaisseaux (*Philosoph. transactions*, 1842).

Il est donc concédé que les glomérules font plus que de laisser passer de l'eau. Le fait suivant montre l'aptitude des glomérules à éliminer les matières colorantes. Mon ami le docteur J.-C. Hutchison, de Brooklyn, m'a présenté quelques spécimens de maladies du foie et du rein, pris sur le cadavre d'un homme qui avait été ivrogne pendant vingt ans. Il avait eu la jaunisse à un haut degré pendant quelque temps avant sa mort. Les reins étaient légèrement indurés. En faisant un examen microscopique de coupes très minces de ce rein, je trouvai que les tubes urinifères contournés contenaient de la bile et que quelques cellules épithéliales étaient tachées d'un jaune foncé par cette substance. Les corpuscules de Malpighi étaient d'un jaune clair ou couleur de laiton. Après l'application du réactif de Pettenkofer, les corpuscules de Malpighi et le contenu coloré des tubes montra les couleurs variées qu'il produit avec la bile, et finalement la couleur rouge apparut sous l'influence de l'acide nitrique. Des coupes minces du rein, mises dans de l'eau, la colorèrent en jaune clair, et ce liquide, traité par l'acide nitrique et l'acide chlorhydrique, montra les couleurs variées qui prouvent la présence de la bile. Ces faits semblent démontrer que les glomérules ont le pouvoir de sécréter la matière colorante de la bile quand elle est en excès dans le sang.

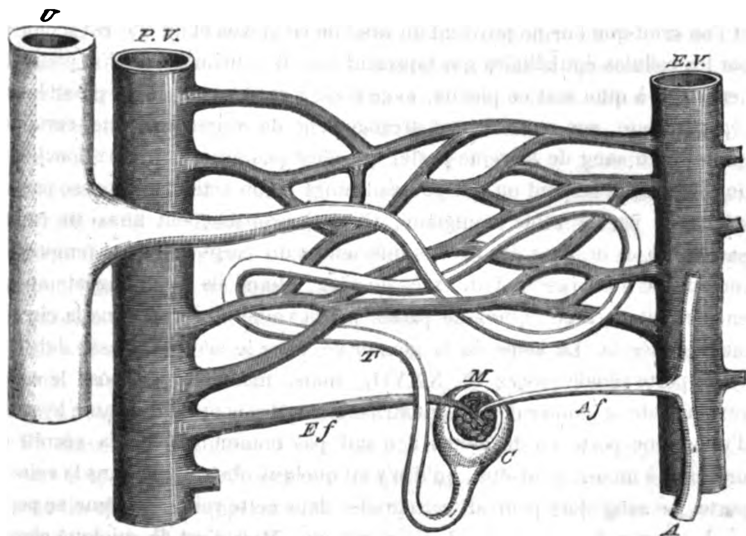
Enfin, Simon, Marchand et plusieurs autres ont trouvé l'urée dans le sang d'animaux à l'état de santé. Valentin dit : « On peut la reconnaître dans le sang, dans la salive, dans les humeurs vitrée et aqueuse, dans les fluides de l'hydropisie, etc. » Dans la maladie de Bright, ou après l'extirpation des reins, on la trouve en grande quantité. — Suivant le docteur Garrod, l'acide urique existe aussi dans le sang, même à l'état normal, et peut surtout y être constaté chez les goutteux. — Les matières colorantes de l'urine et les différents sels, tels que les phosphates, les sulfates et les chlorures, préexistent aussi dans le sang, ainsi que la créatine et la créatinine. Il est ainsi prouvé que tous les éléments de l'urine existent dans le sang, de telle sorte qu'ils passent nécessairement dans les capillaires qui forment les glomérules, où le sang circule lentement, surtout à cause de la petitesse de la veine par laquelle il sort des glomérules. (*Voy.* Pl. X.) Les cellules qui reposent immédiatement sur les capillaires enroulés de la glomérule y servent à la sécrétion des éléments de l'urine. (*Voy.* Pl. XXV.)

Si un des corps qui constituent l'urine échappe au travail sécrétoire qui a lieu dans les corpuscules de Malpighi, il passe par la veine de la glomérule dans le plexus veineux, dont nous allons maintenant étudier l'arrangement et la fonction.

Suivant un observateur dont les vues méritent le plus grand respect,

M. Bowman, l'urée, l'acide lithique, et les sels de l'urine, sont sécrétés par la couche épithéliale des tubes et proviennent du sang du plexus veineux qui entoure ces conduits. Il considère la petite veine de la glomérule comme semblable au tronc de la veine-porte et le plexus veineux comme comparable aux divisions de la veine-porte dans le foie : de telle sorte que chaque veine sortant des glomérules est l'origine d'un système-porte en miniature. A l'appui de sa théorie, il fait remarquer que « dans les serpents, le rein *reçoit* non-seulement une artère, mais aussi une *grosse veine-porte rénale*, qui apporte, pour la sécrétion de l'urine, du sang veineux des parties inférieures du corps et qui donne des capillaires se ramifiant sur les tubes urinifères. » (Bowman, *Philos. Transactions*, 1842. — *Voy.* la Pl. XXVII, qui montre la structure intime du rein chez le boa constrictor.)

Dans la Pl. XXVII, A est une petite branche de l'artère rénale; A *f* est un rameau qui passe au corpuscule de Malpighi pour y former la glomérule



Pl. XXVII.

ou enroulement de capillaires; E *f* est une veine qui emporte le sang de la glomérule M; P, V, la veine-porte rénale; C, la capsule du corpuscule de Malpighi; U, l'uretère; T, un tube urinifère au milieu de petites veines qui passent de la veine-porte à la veine rénale ou émulgente.

En continuant d'expliquer ses vues, M. Bowman fait remarquer que, conséquemment, les vaisseaux afférents des corpuscules de Malpighi sont des radicules de la veine-porte rénale, et leur sang arrive au plexus veineux après avoir passé par cette veine. La seule différence réelle entre cette

organisation et celle du rein des mammifères est qu'ici il y a un vaisseau qui porte du sang ayant déjà passé dans des capillaires de parties éloignées et s'ajoutant à celui qui provient des corpuscules de Malpighi, pour circuler ensuite dans le plexus veineux qui entoure les tubes. La veine émulgente représente la veine hépatique. Mais, dans le rein des animaux supérieurs, le système-porte n'a qu'une source intérieure, et l'artère qui l'alimente est proportionnellement très grosse.

C'est avec défiance que je viens combattre le physiologiste si distingué, dont les vues qui viennent d'être exposées ont obtenu un assentiment presque général. Et d'abord, quant à la veine et au plexus dont M. Bowman dit : « La veine-porte envoie au rein des vaisseaux qui se ramifient sur les tubes urinifères, etc. » Je dirai que le courant du sang dans la veine-porte venant des parties inférieures de l'animal et se portant vers les parties supérieures, doit aller vers le foie, et que d'un autre côté la direction du courant dans la veine rénale doit être du rein vers la veine-cave. Un plexus intervient entre la veine-porte et la veine émulgente (*V.* Pl. XXVII), et l'on croit que l'urine provient du sang de ce plexus et qu'elle est sécrétée par les cellules épithéliales qui tapissent les tubes urinifères. L'on pourrait demander à quoi sert ce plexus, si ce n'est à cet usage? Il est possible de répondre que, par suite de cet arrangement de vaisseaux, une certaine quantité du sang de la veine-porte, qui n'est pas nécessaire aux fonctions du foie chez le serpent ou qui pourrait nuire à son action, n'y passe pas et s'échappe par la veine émulgente. C'est là probablement aussi un canal par lequel les organes des parties inférieures du corps peuvent, temporairement, se débarrasser d'un excès de sang, quand ils sont congestionnés, en permettant à ce liquide de passer par la veine rénale et dans la circulation générale. La veine de la glomérule, chez le serpent, passe dans la veine-porte rénale (*voyez* Pl. XXVII); mais, même chez le boa, le sang revenant de la glomérule ne peut strictement être considéré comme le sang d'une veine-porte ou du moins il n'agit pas comme tel sur la sécrétion urinaire, à moins, peut-être, qu'il n'y ait quelque obstruction dans la veine-porte. Le sang alors pourrait rétrograder dans cette veine et même se porter à rebours dans la veine de la glomérule. Mais c'est là quelque chose qui ne peut avoir lieu dans les circonstances ordinaires. Au contraire, le sang du vaisseau efférent de la glomérule doit être regardé comme le sang du rein. C'est, en réalité, et uniquement, le sang de la glomérule qui se rend dans la veine-porte. (*Voyez* Pl. XXVI.)

Mais on pourrait demander pourquoi une partie du sang veineux du rein, chez le serpent, passe par la veine de la glomérule dans la veine-porte? A cela on peut répondre que, comme, à l'exception de l'acide urique et de l'urate d'ammoniaque, il n'y a presque rien d'éliminé du sang par la sécrétion urinaire, chez le serpent, le sang veineux du rein reste chargé des

éléments de l'urée et de ceux d'autres produits provenant de la décomposition des tissus et des aliments pris parfois en quantité si considérable par ces animaux. Ces éléments ajoutés au sang de la veine-porte lui donnent des matériaux utiles à la formation de la bile. Le rein du serpent, en conséquence, en envoyant une partie de son sang veineux au foie, se place à peu près dans la même condition à l'égard de cet organe que les viscères chylopoïétiques.

Après cet exposé des différences d'opinion, entre M. Bowman et moi, à l'égard du rein du serpent, il me reste à chercher ce qui en est à l'égard du rein de l'homme. Ici il n'y a pas de communication entre la veine-porte et les veines rénales, et le plexus veineux ne ressemble pas à celui du rein du serpent. De plus, quant à l'analogie que l'on a admise entre la veine de la glomérule chez le serpent et celle du rein des animaux supérieurs, nous dirons que cette veine se jette dans la veine porte, chez le serpent, tandis que chez l'homme le sang passe de la glomérule dans un plexus que l'on peut considérer comme les fines radicules des branches de la veine rénale. Jusqu'ici il n'y a aucune ressemblance entre l'arrangement des vaisseaux du rein du boa et celui des animaux supérieurs. Mais la ressemblance a été trouvée entre la veine de la glomérule et la veine-porte. Pour que cette ressemblance fût démontrée, il faudrait que l'on fît voir que la veine de la glomérule prend sa source de cette partie par un très grand nombre de branches, ainsi que le fait la veine-porte dans les organes digestifs. M. Toynbée dit : « Dans le corpuscule de Malpighi, à l'état sain, il est impossible de s'assurer avec précision de quelle manière le vaisseau efférent (la veine) naît de l'enroulement des capillaires; mais d'après l'examen du corpuscule de Malpighi, grossi pathologiquement, il semble que cette veine prend son origine des vaisseaux enroulés, par des radicules plus petites qu'eux. Dans quelques cas l'enroulement semble formé par une seule branche d'un seul vaisseau qui est la terminaison de l'artère. »

En examinant beaucoup de corpuscules de Malpighi injectés, j'ai vu, en général, le vaisseau efférent sortir de la glomérule, dans un point très voisin de celui par lequel est entrée la petite branche artérielle qui supporte la touffe ou glomérule. (*Voyez* Pl. III et IX.) Je n'ai jamais pu voir clairement le mode d'origine, et c'est là une chose très difficile à déterminer. Cependant, je ne l'ai jamais vu commencer par des radicules semblables à celles de la veine-porte. Mais, même en admettant que l'arrangement soit tout à fait comme le décrit M. Bowman, la comparaison paraîtrait néanmoins peu naturelle, parce que la veine-porte charrie du sang de l'intestin à un organe qui en diffère complétement par sa structure (le foie), tandis que la veine de la glomérule porte le sang du corpuscule de Malpighi du rein à un plexus qui appartient au même organe et à une distance microscopique. De plus, à sa sortie du corpuscule, la veine s'unit souvent à un

rameau artériel; de sorte que, après tout, le plexus *veineux* ne mérite pas strictement ce nom, puisqu'il contient un mélange de sang artériel et veineux. (*Voyez* Pl. III.)

On peut donc conclure que le mode d'interprétation de la structure spéciale du rein du boa-constrictor n'est pas satisfaisant, et qu'il n'existe pas une organisation semblable dans le rein de l'homme ou des animaux supérieurs, et aussi que l'analogie supposée entre la veine de la glomérule dans le rein humain et la veine-porte ne doit pas être admise, d'autant plus que son mode d'origine n'est pas clairement connu et du moins ne paraît pas être semblable à celui de la veine-porte. De plus, même s'il était démontré qu'anatomiquement il y a ressemblance, il ne serait pas prouvé que la fonction de la veine de la glomérule est la même que celle de la veine-porte (1).

Des faits qui précèdent on peut conclure que les glomérules sécrètent nombre des principes immédiats de l'urine (ainsi que de l'eau). Quant aux autres éléments de l'urine, il est possible qu'ils soient sécrétés par les cellules des tubes urinifères, comme on l'a supposé. Cependant l'argument, à l'appui de cette thèse, d'après lequel ces cellules appartiennent à la variété d'épithélium sphéroïdal ou *glandulaire* et doivent, en conséquence, nécessairement sécréter les principes immédiats de l'urine, — cet argument n'est pas soutenable, car il a été prouvé plus haut que l'épithélium des tubes a réellement des cellules polygonales. Mais il faut dire, d'un autre côté, que ce fait n'est pas en opposition à l'opinion que cet épithélium sert à la sécrétion ; car, ainsi que nous l'avons dit, la bile, sécrétion très complexe, est sécrétée par les cellules hépatiques qui sont très irrégulières, mais ressemblent aux cellules polygonales.

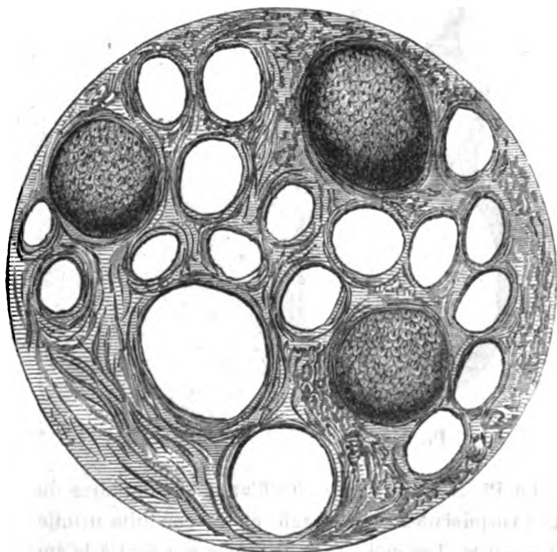
Sur la matrice celluleuse du rein.

Quelques-uns des meilleurs observateurs n'ont pas pu constater la présence du tissu aréolaire ou cellulaire dans la substance propre du rein. Henle, cet excellent et très savant histologiste, dit : « Je n'ai jamais aperçu la moindre trace de tissu cellulaire entre les canalicules urinifères. » (*Anat. générale*, traduct. franç., p. 512, vol. II.) La matrice celluleuse du rein a été décrite, pour la première fois, par M. Goodsir, en 1842, et, bien que ce tissu soit de la plus grande importance physiologique et pathologique, ainsi que nous le montrerons ci-après, pourtant son existence a été et même est

(1) Pour des raisons d'un autre ordre, qui démontrent que les glomérules ont au moins une part notable dans la sécrétion des principaux éléments de l'urine, nous renvoyons le lecteur à la traduction du Mémoire remarquable du docteur Isaacs, sur la *Fonction des corpuscules de Malpighi,* dans le précédent numéro de ce Journal, avril 1858, p. 377-388.

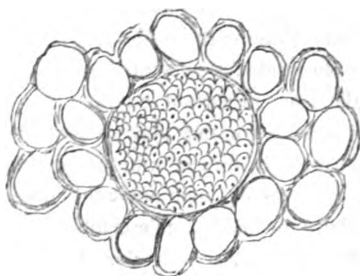
maintenant mise en doute ou niée par plusieurs auteurs. Le professeur L.-S. Beale, de *King's College*, à Londres, après avoir décrit cette matrice dans son excellent ouvrage sur le microscope, publié en 1854, fait la remarque suivante : « Il y a eu récemment de nombreuses discussions à l'égard de la présence ou de l'absence d'une matrice fibreuse dans le rein de l'homme à l'état normal, et les observateurs ne sont pas d'accord à ce sujet. » Le docteur G. Johnson, dans son important ouvrage sur le rein (p. 321), fait remarquer que Rokitansky a commis l'erreur très grave de représenter la matrice cellulaire normale du rein comme un produit morbide. Il affirme aussi que Frerichs (une très grande autorité) doute même de l'existence d'une matrice cellulaire normale. Il m'a semblé, en conséquence, que ce sujet demandait des recherches nouvelles. Je n'ai jamais réussi d'une manière satisfaisante à voir ce tissu aréolaire en suivant les procédés généralement employés. Mais on peut cependant le montrer toujours et d'une manière évidente, à l'aide du procédé suivant : de très minces coupes du rein sont faites avec le couteau de Valentin, puis mises dans un tube à expérience contenant de l'eau et agitées de temps en temps pendant deux ou trois heures.

Préparée de cette façon, une coupe mince montre, au microscope, une sorte de filet, de réseau arrangé comme une ruche à miel, mais sans fond. Dans l'état normal du rein, les petites loges de cette sorte de ruche ne contiennent que des conduits urinifères, tandis que les plus grandes contiennent aussi des corpuscules de Malpighi. Dans la préparation, ces corpuscules, ainsi que les conduits, sont en grande partie enlevés et des espaces vides restent, que l'on peut voir, Pl. XXVIII. Cette Planche représente la matrice cellulaire du rein du rat. Les petits espaces vides sont pour les tubes, les grands pour les corpuscules. On voit trois de ceux-ci contenant un très grand nombre de cellules. (Gr., 250 diam.)

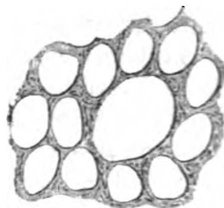


Pl. XXVIII.

La Pl. XXIX montre la matrice cellulaire du rein du chien. On voit, au centre, un corpuscule de Malpighi entouré par des fibres cellulaires et de nombreux anneaux fibreux pour les tubes. (Grossissement, 80 diam.)



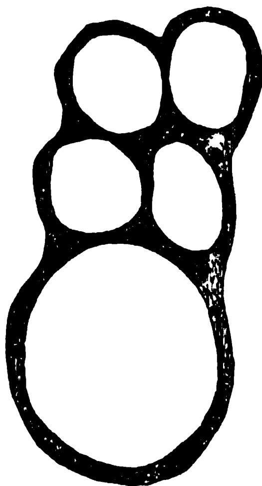
Pl. XXIX.



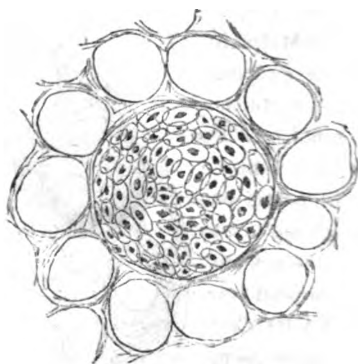
Pl. XXX.

La Pl. XXX montre la matrice cellulaire du rein du lapin gris. (Grossissement, 80 diam.)

La Pl. XXXI montre la matrice cellulaire du rein du raton; les orifices des capillaires coupés se voient entre les filaments du réseau cellulaire. (Grossissement, 400 diam.)



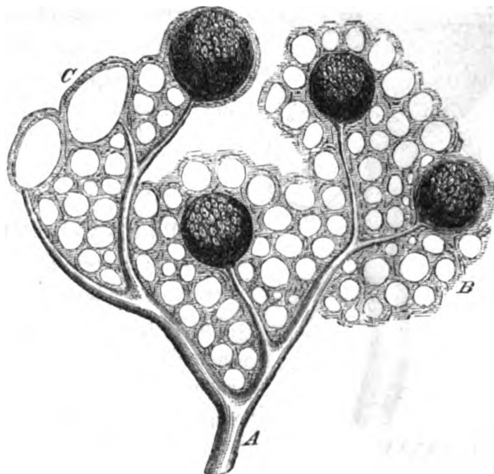
Pl. XXXI.



Pl. XXXII.

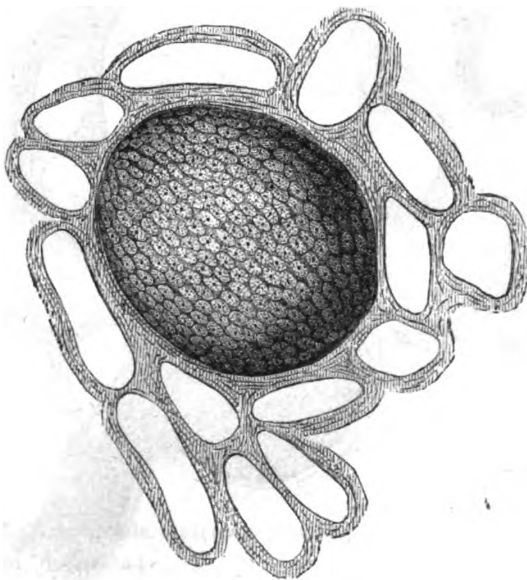
La Pl. XXXII montre les filaments cellulaires du rein de l'écureuil gris. Les corpuscules de Malpighi et les conduits urinifères de cet animal sont très petits. Les cellules épithéliales qui sont à la surface interne de la capsule et sur la glomérule, se voient très distinctement à travers la membrane capsulaire si transparente. (Grossissement, 400 diam.)

La Pl. XXXIII montre la matrice cellulaire du rein du porc. On voit un grand nombre de petites ouvertures pour les tubes et deux grandes ouvertures (C) pour des corpuscules. A est une artère dont les rameaux terminaux portent chacun un corpuscule entouré de son anneau celluleux. (Gr., environ 40 diam.)

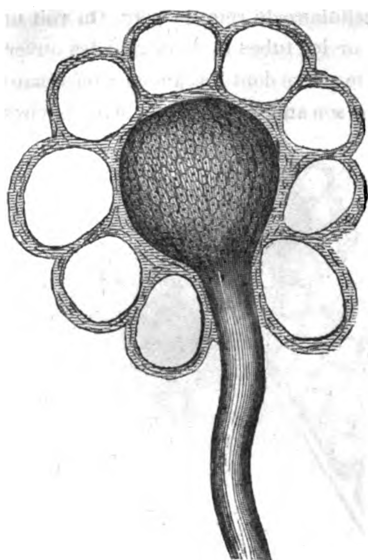


Pl. XXXIII.

La Pl. XXXIV montre un corpuscule de Malpighi plongé dans la matrice cellulaire. Des cellules à noyau se voient, en apparence, à sa surface. (Rein du porc. Grossissement, 250 diam.)



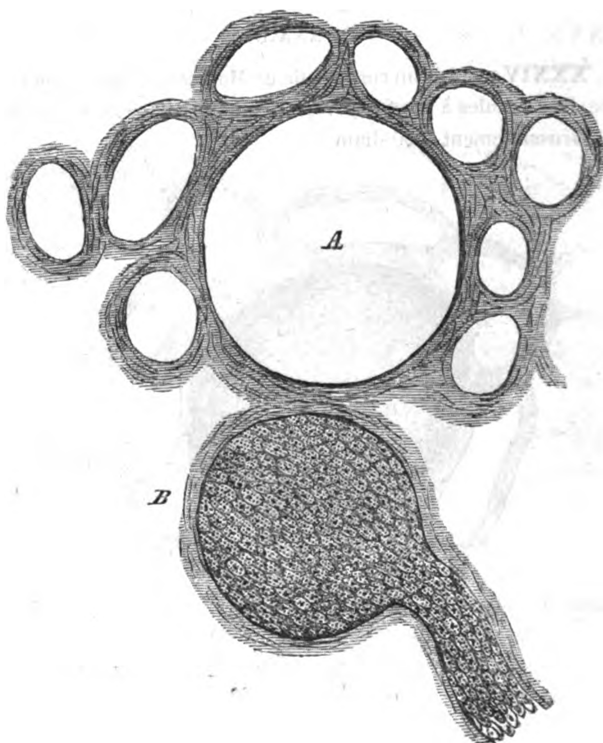
Pl. XXXIV.



Pl. XXXV.

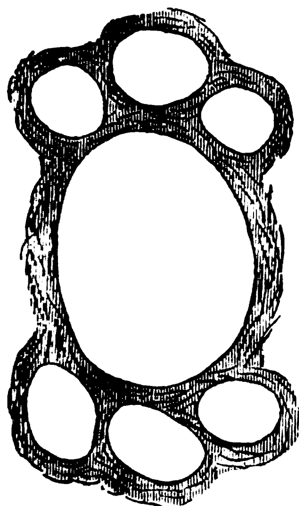
La Pl. XXXV représente la matrice cellulaire du rein du mouton. Un corpuscule de Malpighi se voit, entouré de sa capsule, qui se continue avec la membrane d'un tube dont les cellules épithéliales ont été enlevées par le lavage. (Grossissement, 250 diam.)

La Pl. XXXVI montre la matrice cellulaire du rein du bœuf. Le grand espace A contenait un corpuscule de Malpighi, et les petits espaces étaient pour des tubes. B est un corpuscule se continuant avec un tube. (Grossissement, 400 diam.)

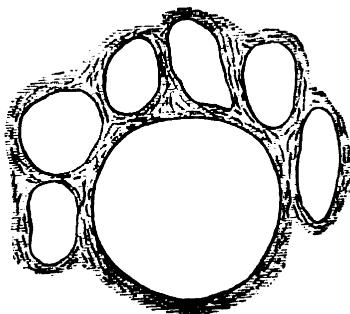


Pl. XXXVI.

L. Pl. XXXVII montre la matrice cellulaire du rein du cheval. (Grossissement, 400 diam.)

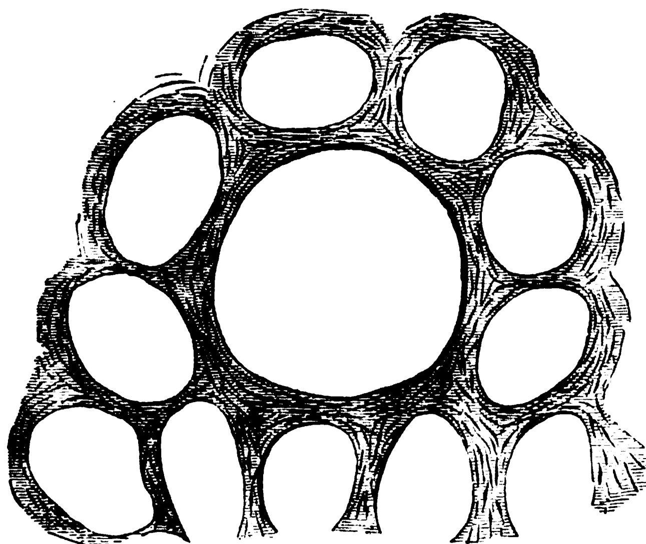


Pl. XXXVII.



Pl. XXXVIII.

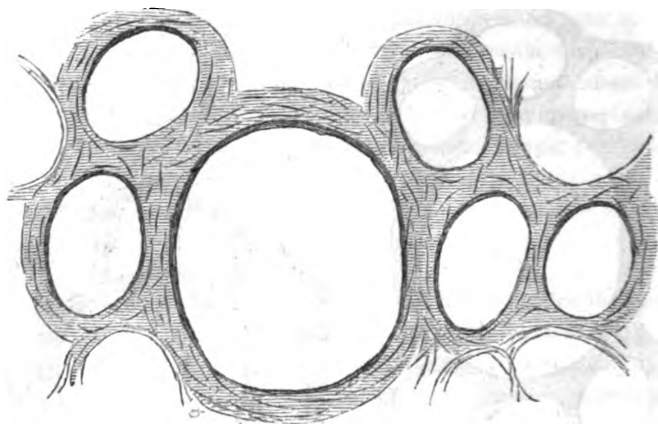
La Pl. XXXVIII montre la matrice cellulaire du rein de l'élan. (Grossissement, 400 diam.)



Pl. XXXIX.

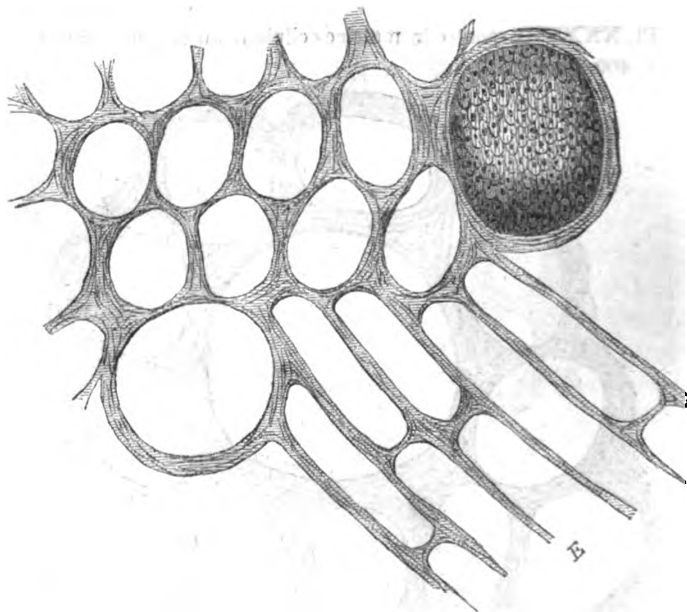
La Pl. XXXIX montre la matrice cellulaire du rein du renne américain. (Grossissement, 350 diam.)

La Pl. XL montre la matrice cellulaire du rein de l'ours noir. (Grossissement, 400 diam.)



Pl. XL.

La Pl. XLI montre la matrice cellulaire d'un rein humain à l'état sain. Cette coupe a été faite un peu obliquement, de sorte qu'elle montre la ma-

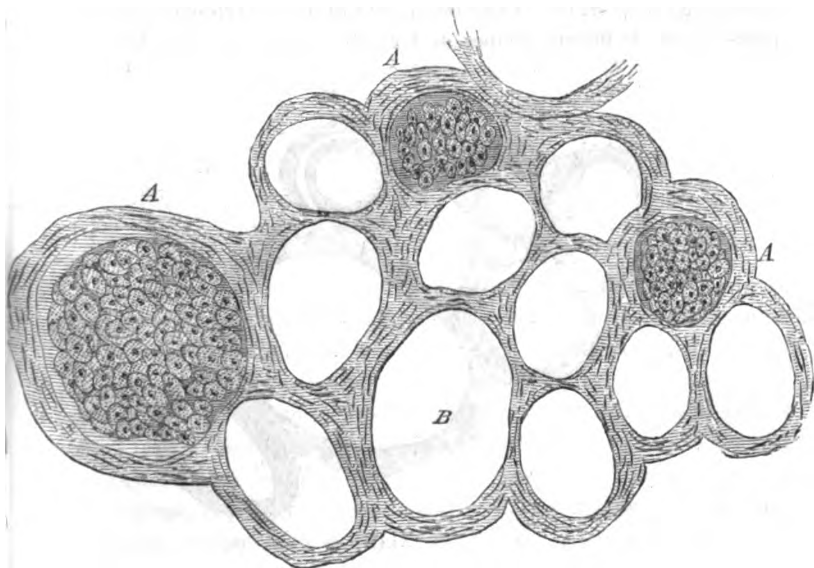


Pl. XLI.

trice des tubes droits qui étaient contenus dans les espaces allongés, marqués E. Les espaces arrondis étaient pour les tubes contournés, et l'on en voit un grand pour un corpuscule. (Grossissement, 250 diam.) Pris sur un

enfant de quatorze ans, tué par une chute, le rein a été examiné quelques heures après la mort. Selon mes observations, il est très rare de trouver un rein d'homme *parfaitement* sain. Cela se remarque surtout chez les sujets qu'on obtient dans les salles de dissection et chez ceux qui proviennent des hôpitaux. Sur plus de cinq cents sujets que j'ai examinés à New-York, je n'en ai vu qu'un très petit nombre chez lesquels le rein pouvait être considéré comme étant dans une condition parfaitement saine. Désirant me procurer un spécimen complétement sain, j'ai examiné un nombre considérable de reins pris sur des personnes ayant péri par mort violente ou à la suite d'accidents, mais ces organes étaient malades, probablement par suite d'ivrognerie, etc.

D'après ce qui a été dit et figuré ci-dessus, il est évident que la matrice cellulaire est en réalité une sorte de squelette fibreux du rein. Il consiste en des myriades de cloisons, de divisions s'entrecroisant dans des directions diverses, de façon à former des espaces allongés pour les tubes droits ou des espaces arrondis, des loges ou des anneaux pour les corpuscules de Malpighi ou les tubes contournés.



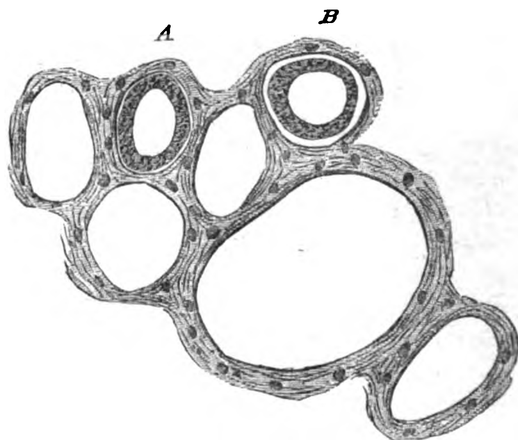
Pl. XLII.

La Pl. XLII montre la matrice fibreuse du rein d'un nègre. Le rein était dans la condition qui vient d'être décrite. Les corpuscules de Malpighi étaient de dimensions variées, quelques-uns très petits. (*Voyez* A, A, A.) L'épaisseur des parties du réseau celluleux était bien plus grande que dans le spécimen précédent. (Grossissement, 250 diam.)

Dans certaines conditions pathologiques, les dimensions du rein diminuent et il s'indure; sa surface devient irrégulière et se couvre de *pointes* qui se projettent au-dessus d'elle. Cette condition n'est pas rare chez les anciens ivrognes et paraît ressembler à la cyrrhose du foie, qui est produite de la même manière; l'alcool, en passant par les tubes des reins et par une continuelle irritation, produit une crispation ou une contraction irrégulière des filaments de la matrice cellulaire, qui, conséquemment, engendre une constriction des tubes et des corpuscules de Malpighi.

L'épaississement et l'induration de la matière peut produire des effets nuisibles autrement que par la constriction des tubes et des corpuscules. Les petits vaisseaux et les capillaires passent à travers la substance des anneaux celluleux. Conséquemment l'induration et la contraction de la matière, par la pression qu'elles exercent sur les vaisseaux, doivent gêner beaucoup la circulation, la nutrition et la sécrétion dans le rein, et par suite il y a différents produits morbides, tels que du sang, de l'albumine, du pus, des tubes membraneux dans l'urine.

La Pl. XLIII montre la matrice fibreuse du rein du mouton (section en travers). Le rein avait d'abord été injecté avec du vermillon par la veine rénale, puis de minces coupes de l'organe avaient été bien lavées. Les

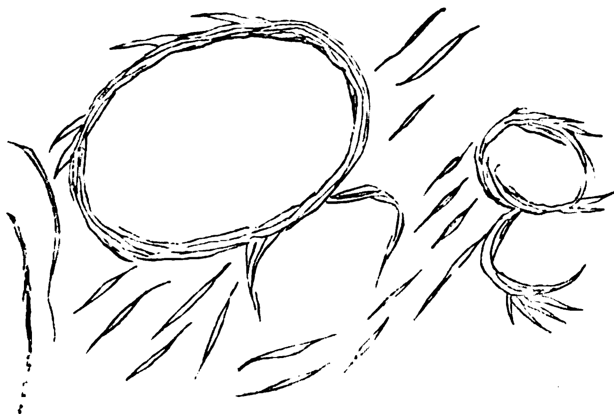


Pl. XLIII.

points sombres, arrondis, que l'on voit dans la substance des anneaux de la matrice, sont les extrémités coupées des capillaires injectés du plexus veineux. Ils paraissent obscurs quand on examine une coupe mince au microscope à la lumière transmise. Deux des anneaux celluleux, A B, contiennent une section annulaire d'un tube urinifère, qui est encore tapissé par son épithélium à l'entour du canal central. (Grossissement, 400 diam.

Pour reconnaître la nature de la matrice cellulaire, il est nécessaire d'en obtenir une partie séparée des tubes, des corpuscules et des autres éléments. Après plusieurs lavages et examens au microscope, j'ai enfin trouvé de minces coupes sans autre tissu que le cellulaire. Par l'addition d'acide acétique dilué, la matrice se gonfla, devint nuageuse, molle et facile à déchirer ou à se rompre, et un certain nombre de corps allongés ou noyaux se montrèrent disséminés dans la substance modifiée.

La Pl. XLIV montre la matrice fibreuse du rein humain sain, traitée par l'acide acétique. (Grossissement, 250 diam.) De petites portions de la



Pl. XLIV.

matrice enlevées avec l'aiguille, dans une goutte d'eau et ensuite examinées au microscope, présentèrent l'apparence que montre ordinairement le tissu fibreux blanc dans d'autres organes, avec cette exception que l'on ne pouvait voir aucune trace de tissu jaune élastique. Hassall dit que les tubes, aussi bien que leur extrémité globulaire, sont tous enfermés dans un réseau constitué par du tissu élastique à noyaux. (*Microsc. Anat.*, Am. Ed., vol. 1, p. 443.) Ceci diffère beaucoup de ce que j'ai observé. Pendant que j'examinais la matrice, je l'ai comparée attentivement avec le tissu fibreux blanc des tendons et aussi avec le tissu aréolaire qui entoure l'artère rénale du bœuf immédiatement avant son entrée dans le hile ou la fissure du rein. La ressemblance est vraiment très grande, surtout entre la matrice cellulaire et le tissu aréolaire, et la seule différence est que dans ce dernier il y avait quelques fibres de tissu jaune élastique, tandis que l'examen le plus attentif n'en a pas montré dans le rein. Ces tissus ont tous présenté les mêmes réactions avec des acides et des alcalis, et les noyaux dans tous ont la même forme et les mêmes caractères.

La Pl. XLV montre le tissu aréolaire, extrait de l'artère rénale du bœuf, traité par de l'acide nitrique dilué. Les noyaux allongés se voient dans le tissu fibreux blanc et ondulé. Les fibres élastiques jaunes sont enroulées



Pl. XLV.

comme les vrilles de la vigne. Quand la matrice fut traitée par l'acide nitrique, des noyaux semblables se montrèrent, mais elle ne se ramollit pas autant et ne se déchira pas si aisément que le tissu cellulaire. (Grossissement, 250 diam.)



Pl. XLVI.

La Pl. XLVI montre la matrice du rein humain normal, traitée par de l'acide nitrique dilué. (Grossissement, 250 diam.)

L'action de l'acide chlorhydrique et de l'acide phosphorique fut semblable à celle de l'acide nitrique. Des portions de la matrice fibreuse, bouillies dans de l'eau, avec une ou deux gouttes d'acide sulfurique, se rétractèrent

légèrement, se ramollirent et se déchirèrent aisément; les anneaux que forme la matrice pouvaient encore être vus, les noyaux très peu. L'action prolongée de tous ces acides rendait la matrice nuageuse et granuleuse, et faisait disparaître les noyaux. Ils reparaissaient toujours cependant quand on ajoutait du carbonate de potasse.

De ce qui précède nous pouvons conclure que la matrice du rein est composée entièrement de tissu fibreux blanc, sans aucun mélange de tissu jaune élastique. Je l'ai examinée à plusieurs reprises chez beaucoup d'animaux et chez l'homme, et j'ai trouvé toujours, en apparence, le même tissu avec des variétés seulement dans la dimension de ses réseaux ou anneaux, suivant les dimensions des tubes et des corpuscules de Malpighi, qui diffèrent dans les diverses espèces d'animaux.

D'après les remarques qui précèdent, il est évident qu'une connaissance exacte de la matrice fibreuse du rein a de l'importance et que l'on obtiendrait des résultats intéressants et de grande valeur en l'étudiant chimiquement et au microscope, dans les cas de maladie du rein.

Il importe de nous occuper de la composition du parenchyme du rein. On y trouve : 1° des tubes urinifères; 2° des artères, des veines et un plexus capillaire intermédiaire, parties que nous avons déjà décrites; 3° des lymphatiques, qui sont peu connus, malgré les recherches de Hyrtl, qui pense qu'ils communiquent avec les corpuscules de Malpighi; 4° des nerfs, dont le mode de terminaison, au moins chez les animaux supérieurs, est inconnu (M. Toynbee croit que les filaments nerveux se terminent en se fusionnant avec le parenchyme de l'organe, précisément, dit-il, comme ceux de la queue des têtards se continuent directement avec les fibres qui rayonnent des corpuscules stellés); 5° de plasma du sang; 6° de quelques petits noyaux arrondis et granuleux que l'on peut voir quelquefois répartis dans la substance de l'organe. Enfin, on peut se demander s'il n'y a pas, comme quelques personnes l'ont supposé, des corpuscules ou des cellules de nature ou de forme spéciale. Je n'ai jamais vu d'autres cellules que celles des tubes et des corpuscules de Malpighi. Je n'ai pas trouvé, en outre des parties mentionnées ci-dessus, d'autres éléments du parenchyme ou de la substance propre du rein.

En terminant ce Mémoire, il peut être utile de résumer succinctement les faits et les déductions qui paraissent nouveaux ou qui tendent à confirmer ou à infirmer les vues des meilleurs auteurs.

1. J'ai décrit des procédés nouveaux pour l'examen de la structure du rein (Voy. ci-dessus, p. 586). J'ai eu une confirmation de la valeur des résultats fournis par ces procédés en en obtenant de semblables dans des cas où je n'ai fait usage d'aucun agent chimique.

2. Contrairement aux autorités les plus compétentes (Voy. G. Johnson, *On diseases of the Kidney*, p. 35), j'ai montré que l'épithélium qui tapisse

les tubes du rein appartient à la variété polygonale, en pavé (Pl. I et II).

3. J'ai vu le mouvement ciliaire, mais faible et imparfait, dans le rein des animaux supérieurs.

4. Je crois qu'il ne peut y avoir de doutes sur l'exactitude des vues de M. Bowman à l'égard de la continuité des corpuscules de Malpighi avec le tube urinifère, d'autant plus que j'ai vu cette disposition très souvent et dans des circonstances entièrement différentes de celles dans lesquelles ses observations ont été faites. Cependant sa planche, qui montre les relations de la capsule (ou extrémité renflée du tube urinifère) et de la glomérule avec le *vas efferens*, c'est-à-dire la veine de la glomérule qui se jette dans le plexus veineux, et qui a été si généralement copiée dans les manuels de physiologie, est tout à fait schématique et décrite comme telle dans son mémoire. Par les procédés recommandés ci-dessus, j'ai pu voir la même chose sur le champ du microscope. (Voy. pl. X et XII.)

5. J'ai démontré clairement, je crois, à l'aide de procédés originaux, l'existence de cellules ovales à noyau sur les glomérules, chez les animaux supérieurs. (Voy. pl. XXIV, XXV et XXVI.)

6. Des faits et des arguments, mentionnés ci-dessus, conduisent à la conclusion que la fonction des glomérules est de sécréter le plus grand nombre des principes immédiats de l'urine. (Pour plus de détails sur cette question, voyez le mémoire spécial de l'auteur, dans le précédent numéro de ce journal, p. 377-389.)

7. Il est possible que des éléments de l'urine qui, dans le sang, ont passé à travers les glomérules sans avoir été sécrétés, le soient par les cellules épithéliales des tubes urinifères, en passant dans le plexus veineux.

8. Les vues physiologiques de M. Bowman, qui ont si généralement été admises, doivent être repoussées par les motifs exposés dans ce travail.

9. J'ai donné un procédé pour voir aisément la matrice du rein, et de nombreuses figures représentent ce tissu aréolaire chez divers animaux.

10. J'ai montré quel est l'arrangement des petits vaisseaux dans la matrice fibreuse et j'ai signalé l'effet de la constriction de ces vaisseaux dans l'induration du rein.

11. J'ai décrit l'apparence de la matrice dans cette maladie et son influence sur la circulation, la nutrition et la sécrétion dans cet organe. Ce que j'ai vu ne s'accorde pas avec ce qui est admis par d'excellents pathologistes.

12. J'ai étudié la nature chimique et histologique de la matrice.

13. A l'égard des planches, plusieurs d'entre elles montrent des choses nouvelles. Elles ont toutes été dessinées d'après nature, excepté la pl. XXVII, qui a été empruntée à l'excellent mémoire de M. Bowman. Les planches ont été dessinées, au microscope, par les meilleurs artistes qu'il m'ait été possible de trouver (H.-A. Daniels et S. David). J'ai pris le plus grand

soin pour avoir des dessins exacts et j'ai employé le meilleur graveur de New-York. Les microscopes dont j'ai fait usage sont ceux de Nachet et de Powel et Lealand.

14. J'ai cherché à connaître la structure du rein sans être influencé par aucune idée préconçue. J'ai étudié cette structure chez la grenouille, la tortue, le serpent, le crocodile, des poissons, des oiseaux, la souris, le rat, l'écureuil, le chat, le chien, le raton, le lapin, le porc, le mouton, le cerf, l'élan, le renne américain, le bœuf, l'ours noir, le rhinocéros, le singe et l'homme.

Influence de l'oxygène sur les propriétés vitales de la moelle épinière et des nerfs moteurs et sensitifs ;

PAR LE DOCTEUR E. BROWN-SÉQUARD.

(*Proceedings of the Royal Society*, 1857, p. 508.)

L'influence de l'oxygène et de l'acide carbonique sur les tissus vivants n'a été que très peu étudiée, soit par les physiologistes, soit par les médecins. J'ai fait nombre d'expériences à ce sujet, mais je n'en mentionnerai ici que quelques-unes, qui montrent que l'oxygène augmente d'une manière très notable les propriétés vitales de la moelle épinière et des nerfs.

Après l'ouverture du canal rachidien (1), la dure-mère étant mise à nu, je trouve qu'une hyperesthésie évidente survient, après un temps assez court, dans les diverses parties du corps situées derrière l'ouverture et s'étendant même aux parties qui reçoivent leurs nerfs de la portion de moelle au niveau et même un peu au-dessus de l'ouverture. Je crois que cette augmentation de sensibilité dépend de l'absorption de l'oxygène de l'air. Les faits suivants semblent prouver l'exactitude de cette manière de voir. A l'aide d'un appareil particulier, immédiatement après la mise à nu de la moelle épinière, je retire l'air qui est au contact de la dure-mère et je le remplace par de l'hydrogène. Je trouve alors que la sensibilité ne s'augmente pas, au moins pendant plusieurs heures. J'enlève alors l'hydrogène et j'injecte de l'air atmosphérique : au bout de quelques minutes les parties du corps deviennent alors hyperesthésiques.

Quand les cordons postérieurs de la moelle épinière ont été coupés transversalement il y a, ainsi que je l'ai trouvé il y a près de dix ans, une hyper-

(1) Je dois dire qu'en 1855, avant que je n'eusse constaté positivement les faits mentionnés dans ce travail, mon savant ami le professeur Goubaux, d'Alfort, avait trouvé une fois de l'hyperesthésie sur un chien, sur lequel la moelle épinière avait été simplement mise à nu, et que mon très ingénieux collègue et ami le docteur Gubler avait pensé que peut-être cette hyperesthésie était due à l'action de l'air.

esthésie excessive dans toutes les parties du corps qui sont situées derrière la section et aussi dans celles qui sont immédiatement au-dessus d'elle. Cette hyperesthésie apparaît presque aussitôt après l'opération et elle s'accroît pendant plusieurs heures et quelquefois pendant un ou deux jours. Elle diminue un peu ensuite, et s'il n'y a pas de myélite elle continue d'exister, mais à un moindre degré qu'à l'origine, pendant des années après la section. J'ai trouvé récemment qu'une partie de cette hyperesthésie (son excès pendant les premières heures ou les premiers jours) dépend surtout de l'action de l'oxygène de l'air sur la moelle. Si, immédiatement après la section des cordons postérieurs (section faite aussitôt après la mise à nu de la moelle), je couvre l'ouverture du rachis par l'appareil déjà mentionné, et si je retire l'air et le remplace par de l'hydrogène, je trouve qu'il y a un retard dans l'apparition de l'hyperesthésie et qu'elle n'est jamais aussi considérable que lorsque l'air est au contact de la plaie de la moelle. Si je réinjecte de l'air atmosphérique à la place de l'hydrogène, il y a une augmentation rapide de l'hyperesthésie, et ceci se remarque surtout si, au lieu d'air, j'ai injecté de l'oxygène pur. Mais quand l'hyperesthésie est devenue très considérable, l'hydrogène, remplaçant l'air ou l'oxygène, ne semble pas la faire diminuer. Si de l'acide carbonique est injecté, il y a de légers mouvements convulsifs et la sensibilité diminue rapidement.

En faisant sur des nerfs moteurs et sur des nerfs sensitifs des expériences analogues à celles qui précèdent, j'ai trouvé que les propriétés vitales de ces nerfs sont augmentées par l'action de l'oxygène comme le sont celles de la moelle épinière, et que l'acide carbonique, après avoir excité ces nerfs, fait diminuer leurs propriétés vitales. Des expériences sur le nerf grand sympathique abdominal ont donné des résultats semblables.

Rolando et d'autres ont trouvé que la substance grise du ventricule rhomboïdal du renflement lombaire de la moelle épinière, chez les oiseaux, n'est excitable ni pour causer de la douleur ni pour produire des mouvements. Je me suis assuré que normalement cette substance est peu excitable, mais que lorsqu'elle a été exposée au contact de l'air pendant 10 ou 15 minutes, elle devient très excitable, particulièrement pour la production de mouvements. Ceci explique peut-être le désordre si curieux des mouvements volontaires qui, ainsi que je l'ai trouvé il y a quelques années (voyez mon livre, *Exper. Researches applied to Physiol. and Pathol.*, 1853, p. 79), se montre après la simple mise à nu du renflement lombaire de la moelle chez les oiseaux.

Il résulte de ces faits et de beaucoup d'autres que l'oxygène augmente les propriétés vitales de la moelle épinière, des nerfs moteurs et sensitifs et du nerf grand sympathique abdominal.

IV.

EXTRAITS DE PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Note sur quelques points relatifs à la physiologie de l'amnios et de l'allantoïde chez les oiseaux.

Communiquée à la Société de Biologie dans le mois d'octobre 1857.

PAR M. LE DOCTEUR VULPIAN.

(Extraite du volume IV des *Mémoires de la Société de Biologie*. 1858.)

Dans la séance du 10 août de cette année, j'ai présenté à l'Académie des sciences une note sur la contractilité de l'allantoïde chez l'embryon de la poule. Depuis lors j'ai fait de nouvelles observations, soit sur ce sujet, soit sur d'autres points relatifs à la physiologie des membranes et des vaisseaux de l'embryon : je vais les consigner ici.

§ I. L'allantoïde ne m'a paru contractile qu'à partir du huitième jour. Je n'ai jamais pu observer une contraction franche de cette membrane que le septième jour. Plusieurs fois le huitième jour, quelquefois le neuvième et même le dixième jour, l'excitation galvanique ne provoquait aucun mouvement dans l'allantoïde, et, dans ces cas, je trouvais par l'examen microscopique un très faible développement des fibres musculaires. Le développement de la muscularité d'une part, et, d'autre part, de la contractilité qui en dépend, ne se fait donc pas à une époque fixe dans l'allantoïde. L'amnios, au contraire, est toujours contractile au sixième jour et surtout au septième, où les phénomènes deviennent très étendus.

Le onzième jour et les jours suivants, j'ai toujours trouvé l'allantoïde contractile, et cette contractilité dure jusqu'aux derniers jours. Je l'ai constatée sur plusieurs œufs le dixième jour de l'incubation; sur un œuf l'allantoïde se contractait encore le vingtième jour, mais quelques circonstances que je remarque en lisant l'observation, me font penser qu'il peut y avoir eu une erreur dans la date marquée sur cet œuf.

J'avais cru, lors de mes premières études sur la contractilité des membranes, que l'amnios cessait d'être contractile dans les derniers jours; mais j'ai reconnu depuis qu'il n'en est rien : toutes les fois que j'ai vu l'allantoïde contractile, l'amnios l'était aussi; et ce qui m'a trompé, c'est que le dix-huitième jour l'allantoïde, dans quelque cas, a une contractilité plus prononcée que l'amnios.

C'est vers les douzième, treizième, quatorzième jours que les phéno-

mènes sont les plus marqués. A ces différentes époques de l'incubation, la contractilité de l'amnios est encore plus considérable que celle de l'allantoïde. Les contractions qui s'exécutent lorsque l'on a découvert les membranes en enlevant dans un certain espace la coquille et la membrane calcaire, dépendent certainement beaucoup plus de l'amnios que de l'allantoïde; et si cette dernière membrane paraît aussi se resserrer, c'est une apparence due à ce qu'elle est entraînée dans le mouvement de l'amnios. On comprend facilement cet effet lorsqu'on a vu les rapports que le feuillet profond allantoïdien affecte avec l'amnios. Il y a toujours, dès le huitième jour, des adhérences considérables entre ce feuillet profond et toute la surface supérieure que présente l'amnios à l'observateur; et ces adhérences sont formées par du tissu cellulaire et des éléments musculaires dont le nombre augmente chaque jour à partir du huitième jour. Par suite de ces adhérences, lorsque l'amnios se contracte, il tire à lui de tous les points de sa circonférence le feuillet profond de l'allantoïde, qui semble alors lui-même se contracter, mais qui évidemment ne subit qu'un mouvement passif : on s'en assure facilement en constatant que les différents vaisseaux de ce feuillet ne changent point de rapport réciproque. Quelquefois cependant l'allantoïde prend une part active au mouvement. Dans ma note présentée à l'Académie des sciences, je disais que le sac vitellin était attiré de tous les points de la périphérie vers le centre de la surface amniotique, et que l'amnios et le fœtus qu'il contient semblaient s'enfoncer au milieu du vitellus. Je maintiens cette description comme exacte avec les modifications que je viens d'indiquer; l'allantoïde n'est pas le ressort actif de ce mouvement.

Lorsque l'on applique un excitant quelconque sur le feuillet profond de l'allantoïde ou sur la surface amniotique, au travers de ce feuillet, que cet excitant soit mécanique, chimique ou physique, on voit toujours naître des contractions assez énergiques, et qui, comme l'ont déjà dit Baer et Remak, ont une grande analogie avec ceux de l'intestin. L'amnios offre une contraction vermiculaire qui ne suit pas immédiatement l'action de l'excitant, mais se produit au bout de quelques instants. Ce mouvement commence au point excité, se propage aux parties environnantes, et la forme de l'amnios se trouve plus ou moins changée. Le fœtus subit le contre-coup de cette contraction et se trouve soit soulevé, soit abaissé, ou bien est porté à droite ou à gauche, ou enfin éprouve un mouvement incomplet de révolution dont la direction est le plus souvent difficile à déterminer. Le feuillet allantoïdien, lorsqu'on l'excite, se resserre plus ou moins, suivant l'intensité et la nature de l'excitant. Lorsqu'on se sert d'une pince galvanique, et qu'elle est peu chargée, la contraction est quelquefois limitée aux points touchés; le plus souvent elle s'étend aux parties voisines, et si l'excitation est violente, elle gagne l'amnios.

La contractilité des membranes amniotique et allantoïdienne a une grande persistance. La coquille étant brisée, et les membranes mises à nu, après avoir étudié pendant une heure les différents phénomènes de la contractilité, j'ai mis sur la partie découverte un linge mouillé, et le lendemain, au bout de vingt-quatre heures, j'ai trouvé des traces plus ou moins grandes de contractilité dans l'allantoïde et surtout dans l'amnios. Cette expérience ne réussit bien que lorsque l'incubation est assez avancée. Des œufs couvés depuis dix-sept ou dix-huit jours peuvent rester hors de la couveuse pendant vingt-quatre heures sans que le fœtus meure (1).

J'ai cherché un grand nombre de fois, et à diverses époques de l'incubation, si la membrane ombilicale ne jouirait pas aussi d'une contractilité plus ou moins développée; je n'ai jamais pu y déterminer la plus faible contraction. De même, je puis affirmer que le feuillet superficiel de l'allantoïde est dénué de toute contractilité.

Après de nouvelles et très nombreuses recherches, je dois aussi renouveler l'assertion que j'ai déjà émise, c'est que, comme Remak l'avait dit, il n'y a point de fibres nerveuses dans l'amnios et qu'il n'y en a pas non plus dans l'allantoïde. Je tenais d'autant plus à arriver à un résultat net sur ce point que j'en comprenais l'importance d'après des observations que j'avais faites, et que je consignerai plus loin.

§ II. VAISSEAUX DE L'ALLANTOÏDE. — En même temps que l'allantoïde se développe, croissent rapidement les vaisseaux de cette poche, dont les fonctions vont devenir si importantes pour l'exercice de la vie fœtale. Au neuvième jour, déjà l'allantoïde environne une grande partie de l'œuf. A ce moment on remarque que la plupart des rameaux artériels sont situés dans le feuillet profond, et que les branches veineuses sont à peu près exclusivement contenues dans le feuillet superficiel qui est le vrai organe respiratoire du fœtus. A mesure que le fœtus se développe et que l'allantoïde s'accroît encore, la différence entre les deux feuillets devient un peu moins tranchée, et dans chacun d'eux l'on trouve des artères et des veines nombreuses, quoique les veines prédominent toujours dans le feuillet superficiel. Dans les deux derniers jours de l'incubation, la circulation allan-

(1) Le 23 juillet, je remets dans la couveuse quatre œufs retirés la veille et laissés à la température ambiante depuis vingt-quatre heures. La nuit n'a pas été chaude, et le 23, à quatre heures de l'après-midi, le thermomètre centigrade marque 25° dans le laboratoire. Ces œufs sont en incubation depuis dix-sept jours. Un œuf pareil a été ouvert avant que les autres soient replacés dans la couveuse, et l'on y a trouvé le fœtus vivant; quoique l'œuf paraisse tout froid, les battements des artères sont assez énergiques, mais beaucoup plus lents que dans l'état normal. Les œufs remis dans la couveuse ont achevé leur développement, et les poulets sont éclos le vingt et unième jour. Si l'abaissement de la température avait été moins considérable, mais beaucoup plus prolongé, l'éclosion eût été certainement retardée, comme nous l'apprennent les expériences de Réaumur.

toïdienne devient moins active, et quand on casse un œuf au vingtième ou au vingt et unième jour, on trouve un grand nombre de branches vasculaires vides de sang.

Lorsque les membranes viennent d'être mises à découvert, on observe une différence très grande entre les veines et les artères, sous le rapport de la coloration du sang, les artères contenant du sang brun, et les veines du sang rouge ; mais quand le feuillet allantoïdien superficiel est exposé à l'air depuis un certain temps, la différence s'efface un peu, le sang des artères devenant plus rouge qu'il ne l'était au début de l'observation.

Les vaisseaux du feuillet superficiel de l'allantoïde ne sont pas doués de contractilité. Dans les cinq ou six derniers jours de l'incubation, on peut s'assurer au contraire que certains vaisseaux du feuillet profond jouissent d'une grande contractilité. Il y a toujours un gros tronc veineux qui, formé de la réunion des rameaux d'un ordre inférieur venant des deux lames, suit un certain trajet dans la lame profonde avant de gagner l'ombilic. Si l'on touche cette veine avec les deux pôles de la pince galvanique, à un intervalle d'un demi-centimètre, il ne se produit rien au moment même du contact : quelquefois, cependant, il semble que la veine se dilate très légèrement au niveau des deux points touchés. Bientôt, au bout d'une demi-minute environ, on voit la veine se rétrécir lentement au niveau des points touchés. Le rétrécissement se fait progressivement et n'atteint son maximum qu'en quatre ou cinq minutes. La contraction est toujours considérable et le calibre du vaisseau se réduit au cinquième ou au sixième de son diamètre. Quelquefois le resserrement amène l'effacement complet du tube vasculaire aux deux points touchés. Entre ces deux points se trouve une partie de la veine qui conserve à peu près son diamètre normal. Lorsque la contraction produit l'effacement du vaisseau, le sang est retenu dans la partie intermédiaire aux deux points resserrés, et l'action continue de l'air lui donne une teinte un peu plus vermeille qu'au sang veineux normal. Peu à peu le resserrement des points contractés diminue, et la veine y reprend ses dimensions normales. Lorsque les pôles sont appliqués sur des petites branches veineuses, celles-ci s'effacent complétement au niveau des points touchés. L'excitation galvanique appliquée aux branches artérielles ne produit pas de contraction, et la différence que je signale ici est surtout sensible quand, avec les deux pôles, on touche à la fois une veinule et une artériole accolées l'une à l'autre. On voit toujours la veinule se contracter, tandis que le calibre de l'artériole demeure à peu près invariable. J'ai cherché si les excitants mécaniques seraient aussi impuissants à faire contracter les parois des artères. Voici le seul résultat que j'ai obtenu. Lorsque l'on presse un tronc artériel entre les mors d'une pince, au bout d'un temps très court, on voit les parois s'écarter au niveau du point pressé et former là un renflement étroit très saillant.

Le microscope démontre que les veines possèdent une couche continue formée de fibres-cellules à noyaux allongés, placés transversalement à l'axe longitudinal du vaisseau.

Quand on met un agent chimique en contact avec un point quelconque de l'allantoïde, il se produit en ce point une injection plus ou moins considérable. Aucun agent ne détermine cette injection plus énergiquement que la nicotine. D'ailleurs, la nicotine ne produit pas cet effet seulement sur l'allantoïde, mais encore sur la membrane ombilicale, et, ce qui est intéressant, dès les premiers jours de l'incubation. Dès le quatrième jour, et même le troisième jour, une gouttelette de nicotine placée sur la surface du jaune, sur un des points de la figure veineuse, y développe en quelques instants une vive injection. Sous les yeux de l'observateur, d'innombrables vaisseaux, invisibles auparavant, sont dessinés par le sang qui y afflue, les parties voisines deviennent plus ou moins exsangues, et le cœur lui-même peut se vider presque complétement. Le spectacle est d'autant plus curieux et intéressant que le développement est plus avancé. Plus tard, quand l'allantoïde entoure les autres parties fœtales, la nicotine a la même action sur les vaisseaux de cette membrane : il y a toujours dilatation de tous les vaisseaux touchés avec ce liquide.

§ III. Liquide allantoïdien. — Entre les deux feuillets de l'allantoïde, on trouve, dès le huitième jour de l'incubation, un liquide d'abord limpide, qui, à mesure que le développement fait des progrès, devient de plus en plus trouble. Le quatorzième jour, le liquide est encore presque complétement limpide; mais le seizième jour il est déjà trouble, et les dix-huitième et dix-neuvième jours, il est blanchâtre; il tient en suspension une matière poudreuse, et l'on rencontre des flocons fibrineux couverts de cette poudre blanche et déposés sur les parties déclives du feuillet profond. Le vingtième jour le liquide a presque entièrement disparu. Le dix-huitième jour, on peut recueillir au moins 2 grammes de liquide allantoïdien. Il suffit d'y ajouter un tiers d'eau pour que le suspensum soit dissous et que le liquide devienne transparent; cependant il reste une certaine teinte louche. Cette réaction m'a fait soupçonner que la matière en suspension devait être en grande partie formée par un urate. L'examen microscopique avant addition d'aucun réactif montrait un liquide limpide dans lequel on voit une quantité considérable de petits grains très petits, à bords assez foncés, à milieu transparent, et qui offrent une grande analogie avec l'urate de soude qu'on rencontre dans l'urine humaine. En traitant le liquide par l'acide acétique ou par l'acide nitrique, on obtient de nombreux cristaux d'acide urique.

Le liquide allantoïdien renferme, outre l'urate, dont je n'ai pas déterminé la base, quelques rares cristaux d'acide urique, et des cristaux sphéroïdaux à stries rayonnantes, constitués par du carbonate de chaux. Lorsque le

liquide est limpide, ces différentes matières sont probablement en quantités excessivement minimes, car on n'en constate pas directement l'existence. Outre ces matières, le liquide allantoïdien en renferme certainement d'autres, et, en particulier, celles que M. Stas y a trouvées, à savoir des chlorures, des sulfates et des phosphates alcalins (*Comptes-rendus de l'Acad. des sc.*, 1850, p. 629).

Le liquide allantoïdien mis en contact avec un papier séché après avoir été imbibé de perchlorure de fer, lui communique une teinte noirâtre tirant sur le bleu, teinte qui s'évanouit à mesure que la dessiccation s'opère. (Il ne se produit aucun précipité noir avec un sel de plomb soluble.) La teinture aqueuse d'iode y développe une teinte jaune légèrement rosée, et le chlorure d'or produit le même effet. Le chlorure de manganèse n'a point d'action. Exposé à la lumière solaire dans un tube de verre, le liquide étendu d'eau jusqu'à dissolution du suspensum, prend assez rapidement une coloration jaunâtre.

§ IV. Remak a montré comment on pouvait rattacher la présence de fibres musculaires dans l'amnios aux rapports de cette membrane avec l'enveloppe cutanée où les recherches de Kœlliker ont établi l'existence de fibres musculaires de la vie organique. Les rapports de la vésicule allantoïde avec l'intestin nous rendront de même compte du développement des fibres musculaires lisses dans cette membrane fœtale. J'ai décrit brièvement, dans ma note insérée dans les *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, les fibres-cellules qui constituent ces éléments musculaires. Elles ont 5 centièmes de millimètre de longueur, quelquefois un peu plus, et de 5 à 8 millièmes de millimètre de largeur, au niveau du noyau, qui a de 14 à 18 millièmes de millimètre en longueur, sur 4 millièmes de millimètre en largeur. De même que Remak, j'ai constaté sur plusieurs fibres une apparence striée due à des granulations rangées en séries à peu près parallèles, apparence que détruit complétement l'acide acétique.

Si l'on enlève une partie de la coquille sur un œuf en incubation depuis onze ou dix jours, et même à une époque moins avancée, outre les mouvements dus à la contraction de l'amnios, on aperçoit facilement des mouvements appartenant au fœtus. J'ai vu l'embryon âgé de sept jours présenter quelques mouvements brusques des membres postérieurs. « Au « sixième jour, j'ai aperçu dans l'embryon le premier mouvement qui con« sistait en une convulsion de certaines parties, et semblait être déterminé « par l'impression du froid. » (Baer, *Physiologie de* BURDACH, t. III, p. 281.) A dix ou onze jours, il y a de plus des mouvements généraux et surtout des mouvements remarquables d'inspiration. Le fœtus ouvre le bec en relevant la tête et en cherchant à dilater son thorax. On saisit assez aisément la cause de ce phénomène lorsqu'on l'observe dans des œufs de mammifères séparés de la mère et privés par conséquent de la respiration pla-

centaire. Le sang fœtal ne respirant plus acquiert des propriétés excitantes, agit sur le centre nerveux respiratoire et suscite des mouvements de respiration. Dans l'œuf d'oiseau le mécanisme de la respiration est tout différent. Lorsqu'on a mis à découvert le feuillet superficiel ou respiratoire de l'allantoïde, la respiration n'est évidemment point suspendue et même les échanges entre le sang fœtal et l'air semblent devoir être plus faciles : comme je l'ai dit plus haut, le sang acquiert une coloration plus vermeille. Les efforts respiratoires s'observent seulement dans les premiers moments : on pourrait les attribuer à l'impression produite par l'air froid; mais le contact de l'air agit uniquement sur les membranes superficielles et ne peut se faire sentir directement au fœtus protégé non-seulement par ces membranes, mais encore par les liquides qu'elles contiennent. Est-ce le sang des vaisseaux allantoïdiens qui se refroidit et va impressionner le fœtus? Il faut bien remarquer que l'on observe déjà ces efforts respiratoires à une période dans laquelle le système nerveux central n'a pas encore acquis une organisation suffisante pour déterminer et coordonner les divers mouvements du fœtus; aussi le centre nerveux n'est-il pas alors, comme chez l'adulte, l'intermédiaire obligé entre les excitations extérieures et les réactions de l'organisme. Une autre hypothèse pourrait être discutée : ces mouvements respiratoires sont-ils normaux, plus ou moins rhythmiques, et existent-ils pendant la dernière partie de l'incubation?

Baer avait comparé les quelques mouvements successifs que présente l'amnios mis à découvert à une pulsation : « Au septième jour, dit-il, l'em-
« bryon oscille dans l'amnios, sur l'ombilic, comme sur un point fixe. Mais
« ce mouvement de va-et-vient ne dépend pas de l'embryon seul : il se
« rattache plus encore à l'amnios qui se contracte et se fronce, tantôt à
« l'une de ses extrémités, tantôt à l'autre. Il m'a donc semblé être une
« une sorte de pulsation irrégulière dans l'amnios. » (Baer dans *Physiologie de* Burdach, t. III, p. 281.) Plus loin, p. 297, il reproduit la même comparaison. Dans ces deux passages, il parle de l'amnios mis à découvert et exposé à l'impression de l'air froid, impression qui semble déterminer ces mouvements.

Remak (*Muller's Archiv.*, 1854, t. XXI, p. 369 et suiv. *Ueber die Zusammenziehung des Amnions*) reproduit l'opinion de Baer. Il pense que les contractions de l'amnios sont la seule cause des mouvements de l'embryon au septième jour. Or, comme Baer l'avait vu, comme j'ai été à même de l'observer aussi, il y a alors des mouvements propres au fœtus. Après avoir indiqué que les contractions de l'amnios ne sont pas aussi régulières que l'expression de *pulsation* porterait à le croire, Remak dit qu'il est fort possible que ces contractions, observées lorsque l'amnios est mis en contact avec l'air, n'aient pas lieu à l'état normal.

Ces mouvements de l'amnios ne sont pas dus à l'impression de l'air,

comme Baer et Remak l'ont cru. Ce sont à ce moment les derniers restes d'un mouvement normal qui va s'arrêter complétement au bout de quelques instants. Par le mirage des œufs, on arrive à un résultat très net sur ce point. Au sixième jour, si l'on mire un œuf dans une chambre obscure, et à la clarté d'une bougie, on aperçoit une tache noire qui correspond au fœtus et probablement à sa tête. Cette tache subit les mouvements les plus remarquables. La grosse extrémité de l'œuf étant en haut, on voit cette tache se soulever rapidement, se diriger de bas en haut un peu obliquement de droite à gauche, puis presque directement de droite à gauche, s'arrêter, et revenir ensuite à son point de repos en suivant le même trajet et en parcourant dans ces deux périodes un arc de cercle d'une certaine étendue. Ce double mouvement se reproduit plusieurs fois (de dix à vingt?) dans une minute; mais les intervalles ne m'ont pas semblé d'une parfaite régularité. Le huitième jour, on peut observer encore le même mouvement, qui est peut-être plus régulier. Les jours suivants, à mesure que l'embryon grandit et que les diverses parties se développent, l'œuf devient de plus en plus obscur et l'observation est impossible.

Il y a donc dans l'œuf des oiseaux un mouvement qu'on peut appeler rhythmique, mouvement qui apporte une sorte de balancement périodique du fœtus et qui est dû indubitablement aux contractions de l'amnios. Ce mouvement, quoique produit par un mécanisme différent, rappelle le mouvement gyratoire de l'embryon des gastéropodes.

L'amnios ne possède pas d'éléments nerveux : son action rhythmique ne dépend donc pas d'une influence nerveuse périodique. Faut-il attribuer les mouvements rhythmiques à des modes alternants dans la constitution du sang et dans ses conflits avec le tissu contractile de l'amnios? Cette hypothèse s'accorderait assez avec l'opinion récemment émise par J. Paget (*Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 5 octobre 1857) sur la cause du rhythme; mais on peut, dans le cas qui nous occupe, lui faire une grave objection, à savoir le nombre extrêmement restreint des vaisseaux qui se distribuent à l'amnios. D'ailleurs cette supposition ne ferait que reculer la difficulté, car on peut se demander pourquoi le mouvement nutritif affecte le type rhythmique dans certains organes et le type continu dans d'autres; ou bien, si l'on admet que le type rhythmique est une loi générale du mouvement nutritif, pourquoi les excitations qui en sont la suite déterminent des contractions rhythmiques uniquement dans certains organes musculaires. Le rhythme dépend d'un raison primitive et secrète qui nous échappe: jusqu'à présent aucune hypothèse ne peut s'appliquer à l'ensemble des faits connus.

Accidents produits sur l'homme par l'action de la lumière électrique.

PAR LE DOCTEUR CHARCOT.

(La note suivante, sur laquelle nous appelons l'attention du lecteur, nous a été communiquée par l'auteur lui-même; elle a déjà paru en grande partie dans la *Gazette hebdomadaire*, p. 168, nº 10. — 1858.)

Le docteur Charcot a fait à la *Société de Biologie*, dans une de ses séances du mois de février 1858, la communication suivante :

Le 14 février dernier, deux chimistes s'étaient réunis pour faire en commun des expériences sur la fusion et la vitrification de certaines substances par l'action de la pile électrique. Ils firent usage d'une pile de Bunsen, forte de 120 éléments. Les expériences durèrent environ une heure et demie; mais, dans cet espace de temps, l'action de la pile dut être fréquemment interrompue, et celle-ci ne fonctionna pas, en tout, plus de 20 minutes. A la distance à laquelle les expérimentateurs se tenaient du foyer (50 centimètres environ), ils ne pouvaient pas être et n'étaient pas en réalité sensibles à l'élévation de température. Néanmoins, le soir même et pendant toute la nuit qu'ils passèrent sans sommeil, ils éprouvèrent dans les yeux un sentiment de fatigue très pénible, et virent presque continuellement des éclairs et des étincelles colorées. Le lendemain, ils portaient l'un et l'autre à la face un érythème de couleur pourpre, avec sentiments de gêne et de tension. Chez M. W., dont le côté droit de la face était seul exposé au foyer lumineux, la rougeur occupait tout ce côté, depuis la racine des cheveux jusqu'au menton et les étincelles ne s'étaient montrées que devant l'œil droit. Chez M. M., qui s'était tenu la tête baissée et dont la face proprement dite avait été protégée contre le foyer par le front, celui-ci était seul envahi par l'érythème. Sur l'un comme sur l'autre expérimentateur, l'aspect de la peau dans les endroits atteints était exactement celui d'un *coup de soleil.* Une légère desquamation s'établit au bout de quatre jours et dura cinq ou six jours.

Cet effet de la lumière électrique est des plus curieux, et la pathologie y trouve peut-être la raison du vrai *coup de soleil.* Tout le monde sait qu'une température élevée n'est pas une condition nécessaire pour la production de cette dernière affection, car il y a tels individus qui en sont atteints par un temps frais et dans les premiers jours du printemps. C'est là un fait analogue à celui que nous venons de rapporter; tous deux concourent à démontrer que dans le rayonnement de la lumière, ce ne sont pas les rayons calorifères qui attaquent la peau.

Faut-il invoquer l'action des rayons éclairants? Non, ou du moins l'intensité de la lumière ne paraît jouer en ceci qu'un rôle secondaire. En

effet, dans les expériences où M. Foucault est parvenu, en réunissant les unes aux autres des machines de Rhumkorff, à produire des étincelles dont la longueur croît avec le nombre des bobines, et où il a pu au moyen d'un interrupteur à double effet doubler le nombre de ces étincelles sans diminuer leur énergie, cet observateur a été atteint de maux de tête, de troubles de la vue très marqués et très tenaces, et d'érythème, bien que la lumière fût certainement moins intense que celle de la flamme d'une lampe d'émailleur. M. Despretz a constaté aussi que la lumière obtenue avec cent couples de Bunsen détermine des maux d'yeux, et que celle de six cents couples produit très rapidement l'érythème. Restent les rayons dits *chimiques*, qui ont entre autres, comme on sait, la propriété de déterminer la combinaison du chlore avec l'hydrogène, et de décomposer le chlorure d'argent. C'est cet ordre de rayons qui paraît être l'agent principal, essentiel des accidents. Il suffit, en effet, pour préserver les yeux, ainsi que l'a vu plusieurs fois M. Foucault, de faire passer la lumière électrique à travers un verre d'*urane* qui retient une grande partie des rayons chimiques. Il n'est pas douteux qu'en protégeant la face de la même manière on préviendrait aussi l'érythème. L'action si rapide et si énergique de la lumière électrique sur le tégument externe et sur la rétine se comprend d'autant mieux que les rayons chimiques y sont, comme on sait, relativement plus abondants que dans la lumière solaire.

Rapport sur un Mémoire de M. J.-F. Rameaux, intitulé : Des lois suivant lesquelles les dimensions au corps, dans certaines classes d'animaux, déterminent la capacité et les mouvements fonctionnels des poumons et du cœur ;

PAR M. TH. SCHWANN.

(*Bulletins de l'Académie royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique*, vol. III. 1857.)

« M. Rameaux, en commun avec M. Sarrus, a présenté, en 1838, à l'Académie de médecine de Paris, des considérations sur les rapports qui lient la respiration et la circulation aux dimensions des animaux.

Le mémoire ne fut pas imprimé, et les auteurs se sont contentés de la publication du rapport favorable qu'en a fait M. Thillaye, parce que, sans doute, le mémoire ne renfermait pas les observations nécessaires pour vérifier les formules développées théoriquement.

Le mémoire que M. Rameaux présente dans ce moment à l'Académie a pour but de combler cette lacune.

La première partie expose de nouveau, selon l'état actuel de la physiologie, les considérations théoriques sur lesquelles reposent les formules que

M. Rameaux avait établies, dans son premier mémoire, en commun avec M. Sarrus.

La seconde partie renferme les observations détaillées que M. Rameaux a faites lui seul, depuis la première publication, pour justifier les formules théoriques par les faits.

Voici le théorème que l'auteur cherche à prouver. Il suppose deux séries d'hommes, composées chacune d'un assez grand nombre d'individus pour pouvoir tirer une moyenne. Pour les deux séries, toutes les autres circonstances, telles que l'âge, le baromètre, thermomètre, etc., sont égales, et il n'y a de différence que pour les dimensions représentées par la taille ou la longueur du corps. On connaît, pour une série ayant une dimension ou taille $= d$, le nombre des inspirations par minute, ou celui des pulsations du cœur (soit $= n$), et la capacité des poumons ou du cœur (soit $= v$). On peut dès lors calculer pour toute autre taille (d') le nombre des inspirations ou des pulsations du cœur (n'), et la capacité des poumons et du cœur (v') d'après les formules suivantes :

$$n' = n\sqrt{\frac{d}{d'}} \text{ et } v' = v\frac{d'^2}{d^2}\sqrt{\frac{d'}{d}}.$$

L'auteur applique ces formules non-seulement à l'homme, mais aux mammifères et aux oiseaux, à tous les animaux à température constante.

Ces formules reposent sur l'enchaînement d'idées suivant :

a. La perte de calorique qu'un homme subit continuellement, toutes les autres circonstances étant égales, est en proportion directe avec la surface du corps;

b. La surface du corps est proportionnelle au carré de la taille;

c. La production du calorique doit être égale à la perte; elle est, par conséquent, aussi proportionnelle au carré de la taille;

d. Cette production du calorique dépend uniquement de la combustion qui a lieu dans le corps, par conséquent de la quantité d'oxygène qui est absorbée dans les poumons;

e. La quantité d'oxygène absorbée, toutes les autres circonstances, hors la taille, étant égales, est en proportion directe avec le volume de l'air respiré, parce que l'air perd en moyenne un nombre égal de pour-cent d'oxygène;

f. Le volume de l'air respiré peut être exprimé par le produit de la capacité des poumons (v et v') avec le nombre des respirations (n et n').

Nous avons donc la proportion suivante :

$$d^2 : d'^2 = nv : n'v'. \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (1).$$

Cette équation ne suffit pas pour trouver les deux inconnues n' et v'; il faut une seconde équation. Pour y arriver, on doit connaître la loi d'a-

près laquelle la capacité des poumons et le nombre des inspirations changent avec la taille.

Voici la substance du raisonnement de l'auteur pour établir cette loi. Si l'organisme de petite taille n'était que la réduction du grand organisme à des dimensions plus petites avec conservation des mêmes proportions, les capacités pulmonaires des deux organismes devraient être dans la proportion des cubes des tailles :

$$v : v' = d^3 : d'^3, \text{ d'où } v' = \frac{vd'^3}{d^3}.$$

Appelons ce volume simplement réduit mathématiquement selon la taille c, donc

$$c = \frac{vd'^3}{d^3}.$$

En substituant cette valeur dans l'équation ci-dessus (1), on trouve $n : n' = d' : d$, c'est-à-dire que le nombre des inspirations devrait augmenter dans la même proportion que la taille diminue. Les observations prouvent que ce n'est pas le cas : les respirations augmentent en nombre si la taille diminue, mais dans une proportion moindre que celle qui vient d'être indiquée. On peut donc conclure aussi que la capacité des poumons diminue avec la taille, mais moins qu'en proportion des cubes des tailles. Le volume réel des poumons d'un petit individu, ou v', est donc égal au volume calculé ci-dessus, ou c, plus y, c'est-à-dire $v' = c + y$. De plus, l'expérience prouve que lorsque la taille diminue, le nombre des respirations augmente, c'est-à-dire si d' est plus petit que d, il faut *ajouter* à n quelque chose (x), pour obtenir n' et alors on a — $n' = n + x$.

n forme pour le nombre des respirations un *minimum* auquel il faut ajouter la quantité x, de même que, pour la capacité des poumons, c ou $\frac{vd'^3}{d^3}$ forment un *minimum* auquel il faut ajouter la valeur x pour obtenir n' et v'.

L'auteur admet à présent, sous forme d'hypothèse, que ces valeurs x et y qu'il faut ajouter au deux *minima* n et c ou $\frac{vd'^3}{d^3}$, sont en proportion de ces *minima* mêmes, c'est-à-dire

$$y : x = c : n.$$

En substituant, dans cette équation, à x et y leurs valeurs, qui résultent des équations $v' = c + y$ et $n' = n + x$, on obtient une seconde équation contenant les deux inconnues n' et v' ; et, par conséquent, on peut en déterminer les valeurs. On trouve

$$n' = n\sqrt{\frac{d}{d'}} \text{ et } v' = v\,\frac{d'^2}{d^2}\sqrt{\frac{d'}{d}}.$$

Dans un dernier paragraphe, il applique à la capacité et au nombre des pulsations du cœur tout ce qu'il a dit sur la capacité des poumons et le nombre des respirations, en prenant pour base qu'une quantité égale d'oxygène absorbée exige, toutes autres circonstances égales, hors la taille, une quantité égale de sang poussée par le cœur dans les poumons.

Tels sont les principes théoriques sur lesquels reposent les formules de l'auteur, qu'il applique indistinctement à la respiration et à la circulation.

Avant de commencer l'appréciation du travail de M. Rameaux, nous devons féliciter l'auteur d'être entré dans une voie où la physiologie a fait jusqu'ici si peu de progrès, dans la voie du calcul. Les temps ne sont plus où l'on pouvait révoquer en doute la possibilité de l'application des sciences mathématiques à la physiologie. Les phénomènes de la vie sont soumis à des lois aussi rigoureuses que celles qui règlent la nature dite inerte. Malheureusement trop peu d'essais ont été faits jusqu'ici dans la physiologie pour ne pas accueillir avec plaisir le mémoire de M. Rameaux.

M. Rameaux base ses formules sur des raisons théoriques dont nous venons de reproduire la substance. Si on regarde ses considérations seulement comme moyens d'établir une formule rationnelle destinée à être mise à l'épreuve par l'expérience, on ne peut que les approuver; mais si on les prend comme preuves des formules, il y a des objections à faire à chacune des thèses sur lesquelles reposent les formules. En effet, si deux organismes de la même espèce, du même sexe et du même âge, diffèrent par la taille, il est très probable que la cause qui a produit cette différence de la taille a produit encore d'autres différences que nous ne connaissons pas encore, mais qui se lient nécessairement à la différence de la taille. Ainsi, il n'est pas certain qu'entre deux hommes de taille différente la perte de calorique soit en proportion directe de la différence des surfaces. Il se peut fort bien que la différence des tailles soit accompagnée nécessairement d'une autre épaisseur de l'épiderme, d'un autre développement des glandes sudorifères, d'un autre volume des reins, d'une autre sensibilité de la peau pour les pertes de calorique, etc. Toutes ces circonstances changent les conditions de la perte de calorique. Il n'est pas certain non plus que l'air inspiré perde un nombre égal de pour-cent d'oxygène chez les individus de taille différente. Les physiologistes que l'auteur cite parlent bien d'une quantité moyenne d'oxygène absorbée par l'homme; mais personne n'a voulu nier par-là une influence de la taille. On parle d'une respiration moyenne, parce qu'en choisissant les hommes soumis à l'expérience sans faire attention à la taille, il n'y a pas de raison de croire que l'une ou l'autre des tailles soit en grande majorité.

Ces exemples suffisent pour prouver que nous ne pouvons pas admettre les considérations de l'auteur comme preuves de ces formules. Elles ser-

vent seulement à établir des formules rationnelles, dans lesquelles on fait, pour le moment, abstraction d'autres différences, qui peut-être accompagnent nécessairemeut chaque différence de la taille. Si la formule se vérifie par l'expérience avec une rigueur suffisante, on peut conclure ultérieurement qu'une différente longueur du corps n'est pas accompagnée d'autres différences qui ont une influence, soit sur la perte de calorique, soit sur l'absorption de l'oxygène dans les poumons. Comme nous pouvons difficilement espérer qu'une formule se vérifie avec toute la rigueur désirable par l'expérience, il est même nécessaire de mettre à l'épreuve ces conclusions définitives par des expériences directes, si cela est possible. Dans le cas actuel, par exemple, il n'est pas difficile de constater, par des expériences directes, si un volume égal d'air respiré perd la même quantité d'oxygène chez les personnes de différentes tailles.

Les formules de M. Rameaux reçoivent donc toute leur importance par les observations qui servent à les vérifier et que l'auteur développe dans la seconde partie de son travail.

Ici l'auteur s'occupe d'abord de la vérification de la première formule

$$n' = n\sqrt{\frac{d'}{d}}$$

qui est relative aux nombres des inspirations et des pulsations du cœur.

Il procède de manière que sur chaque série d'observations il calcule la taille moyenne et le nombre moyen des pulsations du cœur et des inspirations, en prenant pour base *toutes* les observations. Il calcule ainsi n et d, puis il partage ces observations en groupes différents de taille, et prend la moyenne pour chaque groupe.

Le premier et le deuxième tableau renferment les observations faites sur 64 pontonniers et servent à constater la relation entre la taille et les pulsations du cœur. Il trouve $d = 172{,}28$ centim., $n = 63{,}53$ centim. Nous nous contentons de ne citer que deux groupes, contenant les 32 hommes les plus petits et les 32 hommes les plus grands. Les premiers avaient une taille moyenne de $d' = 169{,}35$, les seconds de $d' = 175{,}29$. Le nombre de pulsations observées était en moyenne, pour les premiers, $n' = 64{,}44$, pour les seconds, $n' = 62{,}63$. D'après la formule, n' devait être, pour les premiers, $= 64{,}08$, pour les seconds, $= 63{,}00$. On voit que les résultats observés s'accordent assez bien avec le calcul.

Le troisième et le quatrième tableau renferment des observations sur 70 garçons de 6 à 14, et se rapportent non-seulement à la taille et aux pulsations, mais aussi aux inspirations, et indiquent en même temps l'âge.

Les valeurs moyennes de toutes ces observations sont $d = 123{,}25$,

$n = 93{,}8$, pour les pulsations du cœur, $n = 23{,}18$, pour les inspirations. Sur 56 groupes que l'auteur forme de ces 70 observations, selon la différence de taille, les moyennes résultant des inspirations observées ne diffèrent des inspirations calculées que de 0,98 inspiration, et pour les pulsations de cœur que de 2,41 pulsations.

Le cinquième et le sixième tableau se rapportent à 100 ouvrières en tabac de 18 à 40 ans; ils indiquent les tailles, les inspirations et les pulsations du cœur. Il trouve comme moyennes générales $d = 153$, $n = 77{,}89$ pour les pulsations, et $n = 19{,}35$ pour les inspirations.

La formule se vérifie comme dans les observations précédentes.

Dans la vérification de la seconde formule :

$$v' = v \frac{d'^2}{d^2} \sqrt{\frac{d'}{d}},$$

M. Rameaux arrive sur un terrain exploré par MM. Herbst, Hutchinson et d'autres, la capacité des poumons. Toutes ses observations sont faites sur la capacité vitale, c'est-à-dire sur le *maximum* d'air qu'une personne peut expirer après la plus profonde inspiration.

M. Hutchinson a établi la loi que, pour des personnes de 5 à 6 pieds de taille, chaque pouce d'accroissement dans la taille est accompagné d'une augmentation de la capacité vitale des poumons de 8 pouces cubes. Cette loi est purement déduite des observations faites, tandis que la formule de M. Rameaux repose sur des bases rationnelles. Elle est donc de beaucoup préférable, pourvu qu'elle satisfasse aussi bien aux observations que la loi de M. Hutchinson. Or, le septième tableau de l'auteur, qui repose sur les observations mêmes de M. Hutchinson, prouve que la formule de M. Rameaux satisfait mieux aux observations que la loi de M. Hutchinson. Il applique de même sa formule au tableau de M. Arnold sur la capacité des poumons, mise en rapport avec la taille, qui repose sur 216 cas. Les moyennes de toutes ces observations sont $d = 172$ centim. La capacité vitale des poumons $v = 3585$ cent. cubes. Les nombres fournis par le calcul se rapprochent d'autant plus des moyennes observées, que celles-ci proviennent d'un plus grand nombre d'observations, et sont, pour les groupes de plus de 100 observations, insignifiantes, 35 centim. cubes au *maximum*. Les capacités observées dans ces mêmes groupes varient entre 3319 et 3847 centim. cubes.

Le même résultat s'obtient par le neuvième et le dixième tableau, qui renferment des observations nouvelles faites sur 440 ouvrières de la manufacture de tabac de Strasbourg. Ici les moyennes générales sont $d = 154$ centim. et $v = 2442{,}27$ centim. cubes. Pour les groupes de plus de 100 observations, la différence *maximum* entre le chiffre observé et calculé est

de 43 centim. cubes, quoique les capacités observées dans ces mêmes groupes diffèrent entre les limites de 2149 et 2765 centim. cubes.

Vous voyez, messieurs, le grand intérêt qu'offre le travail de M. Rameaux, aussi bien sous le rapport de la science que sous celui de l'application à la pratique médicale, et il serait superflu d'exposer davantage son importance. J'ai l'honneur de proposer à la classe l'insertion du travail de M. Rameaux dans les *Mémoires des savants étrangers.* »

Sur les relations qui existent entre le sang et l'ozone.

Par H. HIS.

(*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, B. X, p. 483.)

(Analysé par l'Auteur.)

Les belles recherches de M. Schoenbein ont montré qu'il existe dans la nature deux modifications allotropes de l'oxygène : l'une est celle qui se présente ordinairement dans l'oxygène de l'air atmosphérique ou bien dans celui que nous préparons dans nos laboratoires ; la seconde modification peut être obtenue de cette première par l'influence de divers agents, parmi lesquels nous ne mentionnerons que l'électricité et le phosphore. Cette seconde modification, qui a reçu le nom d'ozone ou d'oxygène actif, se distingue de la première surtout par son activité chimique extrêmement marquée, qui fait que des corps oxydables, qui ne sont guère altérés par l'air atmosphérique, ni même par l'oxygène pur, sont attaqués d'une manière très rapide dès qu'ils arrivent au contact même de quantités minimes d'ozone. Nous savons en outre, par M. Schoenbein, que cet oxygène actif peut garder son activité même dans certaines combinaisons ; que c'est là, par exemple, le cas pour toutes ces combinaisons qui, comme l'acide nitrique, l'acide chromique, le peroxyde de plomb et autres, sont employées dans les laboratoires comme agents oxydants énergiques.

Par des études ultérieures, M. Schoenbein a trouvé le fait singulier qu'il existe dans la nature anorganique, aussi bien que dans la nature organique, une série de matières qui ont la propriété de donner à l'oxygène ordinaire son *activité*, c'est-à-dire de le transformer en ozone ; il a nommé ces corps *sauerstoff-erreger, excitateurs de l'oxygène*. Il a trouvé de plus qu'à côté de ces corps excitateurs il existe une série d'autres matières qui ont la propriété de s'emparer de l'oxygène actif et de le retenir pendant quelque temps sans se combiner de suite avec lui, et qui au contraire peuvent le transmettre de nouveau à d'autres corps ; ce sont là les *porteurs d'ozone* de M. Schoenbein. Une substance peut être en même temps excitatrice de

l'oxygène et portatrice, ainsi que cela a lieu, par exemple, pour l'huile de térébenthine, qui, soumise à l'action de l'air et de la lumière, s'empare de l'oxygène et le réduit en ozone, et qui, sous l'influence de cet ozone qu'elle a formé, s'oxyde après un certain temps et devient résineuse. D'autres substances, au contraire, ne montrent que l'une ou l'autre des deux propriétés; parmi celles-ci, nous nommerons la teinture de gayac fraîchement préparée, qui en rencontrant de l'oxygène actif peut s'emparer de lui en prenant une couleur bleu-foncé; quand on laisse tranquille cette teinture de gayac bleuie, la résine s'oxyde et la teinture reprend, après un certain temps, une couleur jaune; mais la teinture de gayac ne se teint jamais en bleu quand on ne l'expose qu'à l'oxygène ordinaire. Cette propriété de bleuir par la présence de l'ozone nous donne dans la teinture de gayac un assez bon réactif pour reconnaître cet agent; cependant ce n'est pas un réactif des plus sensibles, surtout quand l'oxygène actif n'est pas libre, mais lié à d'autres matières.

Les corps porteurs d'ozone qu'on se procure le plus facilement sont : 1° l'huile de térébenthine ozonisée (c'est-à-dire exposée pendant quelque temps à l'action de l'air et de la lumière); 2° une certaine substance soluble dans l'eau qui s'obtient par la combustion lente de l'éther; 3° l'eau oxygénée de Thénard. En ajoutant une de ces matières à de la teinture de gayac, celle-ci ne se teint pas en bleu, ce qui peut tenir à ce que l'ozone est retenu avec plus de force par ces matières qu'il n'est attiré par le gayac. Mais il en est autrement, comme l'a trouvé M. Schoenbein, dès qu'on ajoute à ce mélange certaines substances, soit organiques, soit anorganiques, comme le kleber végétal, le platine finiment divisé, l'acide sulfureux et d'autres corps. Ces substances déterminent l'ozone à quitter sa liaison et à passer à la teinture de gayac, de sorte que celle-ci prend une couleur bleue plus ou moins prononcée. Dans cette dernière catégorie de substances il s'en trouve une qui est remarquable par la grande énergie avec laquelle elle agit; c'est le contenu des globules rouges du sang. Les plus faibles quantités d'une solution aqueuse de sang rouge suffisent à faire bleuir, d'une manière très marquée, un mélange de teinture de gayac avec quelques gouttes d'huile de térébenthine ozonisée. Cette action singulière du sang ne se perd pas, ainsi que l'a trouvé M. His, quand le sang a été desséché et gardé pendant plusieurs années; elle persiste encore avec le caillot qui se forme par la coction ou bien avec du sang dilué ou avec une solution de corpuscules de sang. D'après M. His, elle dépend de l'hématosine, car on peut obtenir les mêmes effets qu'avec les corpuscules du sang quand on ne se sert que de l'hématosine pure, sèche, ou mieux encore en solution. Des études comparatives lui ont montré que parmi les autres substances, soit simples, soit composées du corps animal, il n'en est aucune qui puisse être comparée, à cet égard, au contenu des globules sanguins. La bile exerce une

action assez remarquable, mais bien moindre quand on l'ajoute au mélange mentionné plus haut; le chyle pris sur un chat en digestion ne bleuit que très peu, de même que la salive et le lait frais; le sérum du sang, le blanc d'œuf, l'urine, ainsi que les liquides de l'œil, n'agissent pas du tout; l'épiderme de la peau bleuit un peu, de même que l'épithélium de la cornée, digéré avec un peu d'acide acétique; la matière du cristallin n'agit pas. En lavant très bien les organes vascularisés pour leur ôter leur sang, on trouve que le tissu du foie bleuit assez vite et assez énergiquement notre mélange. Le tissu de la rate et celui de la glande thyroïde agissent moins énergiquement; l'action du tissu du poumon, de la muqueuse de l'estomac, du pancréas et du cerveau n'est que très peu marquée. Le tissu cellulaire et le tissu de la graisse sont sans action. La colle, le pigment de l'œil, celui de l'urine, l'acide glycocholique (cholalique?), la créatine, la glycine et la leucine sont sans action; l'urée, l'acide urique, l'acide hippurique et benzoïque, de même que la cholestéarine et la matière colorante de la bile, ont un faible pouvoir de bleuir qui ne se montre qu'en chauffant un peu; la créatinine, le sucre de lait et la glycose, de même que la taurine, agissent encore un peu à froid.

Après cet examen, qui montre combien les globules de sang se distinguent par une certaine relation intime avec l'oxygène actif, relation dont nous discuterons tout à l'heure la nature, il fallait se demander s'il ne serait pas possible de ranger les corpuscules du sang parmi les substances excitatrices de l'oxygène. Une réponse positive à cette question nous donnerait le moyen de résoudre un grand nombre de questions physiologiques du plus grand intérêt. Les expériences que M. His a faites pour décider cette question n'ont donné que des résultats négatifs. Il n'a pu découvrir de traces d'ozone ni dans l'air qui a été en contact intime avec du sang frais, ni dans celui qui en fut tiré par le traitement avec du gaz hydrogène. Il ne se trouva pas non plus de substance excitatrice de l'oxygène parmi les autres matières du corps. Faut-il pour cela absolument renoncer à l'idée si plausible que l'oxygène entré dans le sang y subit, par l'influence soit des globules de ce liquide, soit d'une autre matière quelconque, la métamorphose en ozone et devient par là apte à toutes ces combustions énergiques dont nous voyons l'organisme être le siége? M. His dit que non, et il se fonde à cet égard sur les résultats d'une autre série d'expériences, qui démontrent que le sang, par ses globules rouges, a une avidité excessive pour l'oxygène actif, qu'il s'en empare partout où il le trouve pour se combiner avec lui. En mêlant une certaine portion d'un porteur d'ozone avec un peu de solution de sang et en y ajoutant après cela de la mixture de gayac, il ne se fait pas de coloration bleue; celle-ci ne peut se faire qu'en réajoutant un porteur d'ozone; c'est parce que le sang s'était déjà préalablement emparé de l'ozone et s'était combiné directement avec lui avant que la teinture de

gayac ne fût ajoutée; de même une assez faible quantité de sang suffit pour désozoniser en peu de secondes un grand ballon en verre, ozonisé au maximum, par du phosphore. Par l'influence de l'ozone, le sang subit, dans sa constitution, des changements très profonds, dont il sera question tout à l'heure.

La propriété de faire bleuir le mélange de la teinture de gayac avec un porteur d'ozone peut dépendre de deux causes : 1° on peut penser que les substances qui la possèdent agissent par leur affinité pour l'ozone; qu'elles le font sortir de sa combinaison et qu'au moment du changement il peut en arriver une certaine portion à la teinture du gayac. Cette explication du fait pourrait suffire pour les substances qui sont elles-mêmes oxydables; mais elle est insuffisante quand il s'agit d'expliquer l'action du platine, c'est-à-dire d'une substance qui, comme on sait, résiste à toute action oxydante; 2° il est possible que l'oxygène contenu dans le porteur d'ozone ne soit pas encore arrivé à son maximum d'activité, mais que cette activité soit augmentée par l'influence du troisième corps, et c'est là ce qui paraît vraiment avoir lieu, du moins pour le platine.

Il existe une expérience fondamentale de M. Schoenbein qui montre qu'on est en droit d'admettre dans l'activité de l'oxygène modifié plus d'un degré; en secouant une petite quantité de platine finement divisé avec de la teinture de gayac, celle-ci bleuit; le platine ozonise l'air atmosphérique et l'ozone formé se joint à la teinture de gayac, mais en ajoutant à celle-ci une portion un peu plus considérable de platine et en secouant de nouveau il se fait une décoloration rapide, qui dépend de ce que la résine de gayac s'est alors oxydée d'une manière prompte, ce que l'on peut voir par ceci qu'elle a perdu complétement la faculté de bleuir. M. His a fait une expérience qui montre que, de même que par le platine, il peut survenir dans l'ozone un surcroît d'activité par l'influence des corpuscules du sang. Quand on ajoute à une teinture de gayac, préalablement bleuie au maximum, une quantité assez considérable de sang, il se forme un caillot d'une couleur brun-grisâtre; en filtrant le liquide on voit qu'il n'est rien resté de la couleur bleue, et en y ajoutant maintenant un porteur d'ozone et du sang, il ne se fait plus de coloration, ce qui est un signe sûr que, sous l'influence du sang, l'ozone, qui n'était d'abord que faiblement lié à la résine de gayac, s'est instantanément combiné avec elle et a produit une vraie combustion.

Il a été mentionné plus haut que, d'après M. His, le sang, moyennant ses corpuscules, ne possédait pas seulement une grande affinité pour l'ozone, mais qu'il était aussi modifié, par cet agent, d'une manière plus profonde. En traitant du sang défibriné, ou bien une solution aqueuse de globules rouges par une quantité assez considérable d'un porteur d'ozone, on trouve que le sang prend d'abord une couleur foncée qui va jusqu'au noir; puis il commence à se troubler, à être entremélé de caillots grisâtres et

en même temps à se décolorer; les caillots diminuent de plus en plus et le liquide finit par devenir entièrement incolore. Le résidu ainsi obtenu n'est plus capable de bleuir la teinture de gayac mêlée à un porteur d'ozone.

Des résultats plus précis encore ont été obtenus par M. His, en laissant agir directement l'ozone libre sur le sang défibriné. L'opération a été faite dans de grands ballons de 30 à 40 litres, ozonisés par le phosphore et lavés ensuite avec de l'eau. Le sang mis dans ces ballons a absorbé presque instantanément l'ozone, sa couleur est devenue plus foncée, et au moyen du microscope il a été constaté, après un tel traitement répété deux ou trois fois, que les globules sanguins étaient détruits. En faisant passer le même sang par une série de ballons, il s'est montré que le sang devenait d'abord de plus en plus noir, couleur qui passait ensuite au brun. Plus l'opération a été répétée, plus il a fallu de temps pour que le sang désozonisât un ballon de même grandeur ; pendant que cela ne durait que quelques secondes aux premiers ballons, il fallait plus tard des journées entières.

La couleur brune du sang passait au gris, le liquide se troublait et laissait déposer des flocons grisâtres qui diminuaient de plus en plus ; à la fin il ne restait qu'un liquide limpide, incolore comme de l'eau, qui ne laissait déposer que des quantités minimes d'une matière albuminoïde. — Ce liquide lui-même ne contenait plus aucune matière albuminoïde en dissolution; quand on en évaporait une portion sur une spatule, il ne restait qu'une quantité extrêmement petite des parties solides organiques qui brûlaient au feu avec une odeur ammoniacale. Ces changements montrent qu'il y a eu, par l'action de l'ozone, une combustion presque complète de toutes les parties organiques du sang, avec formation de produits volatiles.

Comme ces changements ont eu lieu sans qu'il se développât une odeur remarquable, il faut en conclure que les produits formés étaient surtout de l'acide carbonique et de l'eau, et que l'azote est resté peut-être en partie sous formes de bases organiques, ou bien s'en est allé aussi sous forme gazeuse.— Quant à la formation de l'acide carbonique et de l'eau, M. His s'est assuré de leur présence en laissant passer de 20 à 25 litres d'air ozonisé dans 20 centim. cubes de sang défibriné et délivré de son acide carbonique, il a reçu dans un cas 125, dans un autre cas 131 milligrammes d'acide carbonique et, d'après ses calculs, il y a eu formation de 15 à 20 milligrammes d'eau. Ces nombres sont un peu trop considérables, parce que l'ozone attaque la gomme élastique dont on se sert pour construire l'appareil, de même que l'huile dont il faut couvrir le sang pour éviter l'écume; mais ils suffisent pour montrer quelles sont quelques-unes des matières qui ont été chassées du sang par l'action si énergique de l'ozone. Il est très remarquable que pendant qu'il se fait une combustion presque absolue du sang défibriné par l'action de l'ozone, il ne se fait que

très peu de changements quand on traite le sérum du sang avec le même agent. Au commencement, le sérum absorbe l'ozone d'une manière assez rapide et il se trouble; mais après que le traitement du sérum avec de l'ozone a été répété plusieurs fois, celui-ci n'est plus absorbé que très lentement et on ne réussit pas à réduire le sérum à un liquide analogue à celui qu'on obtient du sang. Cela montre, encore une fois, que la présence des globules du sang peut favoriser d'une manière notable les oxydations énergiques qui sans cela n'ont pas lieu; cela ramène, encore une fois, à l'hypothèse que les globules du sang ont, en effet, un pouvoir excitateur pour l'oxygène qui n'est, en effet, que masqué par la grande affinité que les globules eux-mêmes ont à se combiner avec l'ozone formé. — Les changements de couleur que le sang présente d'abord sous l'influence de l'ozone, doivent être bien remarqués; comme le sang devient noir par l'ozone, on peut dire que dans le sang qui reste rouge, après avoir été secoué avec de l'oxygène ordinaire, il ne peut pas y avoir formation abondante d'ozone. — On voit que du sang défibriné secoué avec l'air atmosphérique, ne prend une couleur foncée qu'après douze à quarante-huit heures; qu'il prend cette couleur foncée déjà au bout de trois à quatre heures, quand on le tient à la température du corps et qu'on le couvre d'une couche d'huile pour éviter le contact de l'air.

Puisque le changement de la couleur artérielle en couleur veineuse se fait presque instantanément dans les vaisseaux capillaires, on peut admettre que, si c'est vraiment l'ozone qui est la cause de la teinte veineuse du sang, nous sommes encore loin d'avoir imité, hors de l'organisme, les conditions de sa formation *intra-vasculaire*.

Remarques sur l'inutilité d'une prétendue FORCE VITALE *dans les combinaisons et les décompositions des substances organiques.*

(Extrait d'un Mémoire sur la synthèse des carbures d'hydrogène)

PAR M. MARCELLIN BERTHELOT.

(*Annales de Chimie et de Physique*, 3e série, vol. LIII. 1858).

« Dans la nature vivante, les éléments paraissent obéir à des lois tout « autres que dans la nature organique : les produits qui résultent de l'ac- « tion réciproque de ces éléments diffèrent donc de ceux que nous présente « la nature inorganique. Si l'on parvenait à trouver la cause de cette diffé- « rence, on aurait la clef de la théorie de la chimie organique; mais cette « théorie est tellement cachée, que nous n'avons aucun espoir de la dé- « couvrir, du moins quant à présent. » Ces paroles de Berzélius, écrites

il y a neuf ans (*Traité de Chimie*, vol. v, p. 1. Trad. franç., 1849), s'accordent avec la marche suivie par la chimie jusqu'à ces derniers temps : car elle peut décomposer les substances organiques formées sous l'influence de la vie, mais elle ne savait point les recomposer avec les corps élémentaires.

Partis de l'étude des principes immédiats qui entrent dans la constitution des êtres vivants, les chimistes se sont bornés d'abord à les extraire, à les définir, à les étudier en eux-mêmes et à reconnaître la nature des produits ultimes de leur décomposition : carbone, hydrogène, azote, eau, acide carbonique, ammoniaque, etc. Plus tard, ils ont cherché à les transformer les uns dans les autres, en les détruisant par les réactifs d'une manière graduelle et régulière : c'est ainsi que, des composés complexes, fixes et souvent incristallisables, formés sous l'influence de la vie, on passe aux substances volatiles et définies : par exemple, de l'amidon au sucre, du sucre à l'alcool, de l'alcool à l'acide acétique, etc. C'est ainsi que des composés ternaires formés de carbone, d'hydrogène et d'oxygène, on passe aux carbures d'hydrogène; c'est ainsi que l'on groupe autour des alcools la plupart des composés organiques. En un mot, au lieu de décomposer complétement et du premier coup les combinaisons organiques formées sous l'influence de la vie, on les décompose par degrés successifs et suivant une échelle régulière, en passant du composé primitif à des composés moins compliqués, de ceux-ci à d'autres, et ainsi de proche en proche, jusqu'à ce que l'on atteigne les termes simples d'une destruction totale.

Mais on ne savait point jusqu'ici remonter cette échelle, partir des corps élémentaires pour former, par le seul jeu des affinités que l'on a coutume de mettre en œuvre dans la nature inorganique, des carbures d'hydrogène, puis des alcools et des composés oxygénés de plus en plus compliqués.

Aussi tous les auteurs qui ont exposé cette science en marchant du connu à l'inconnu, sans autre point d'appui que les considérations expérimentales, ont-ils dû prendre leur point de départ dans l'étude des produits immédiats de l'organisation : on procède, en général, du ligneux et de l'amidon au sucre, du sucre à l'alcool, de l'alcool aux carbures d'hydrogène. Mélange singulier, quoique nécessaire, de chimie et d'histoire naturelle qui ôte à la science une partie de sa rigueur abstraite.

Mais les exemples de synthèse étaient si rares, tellement isolés et si peu féconds, que la plupart des esprits étaient portés à regarder comme chimérique l'espérance de refaire d'une manière générale les substances organiques au moyen des corps simples qui les constituent. Quelles que fussent les opinions spéculatives sur cet objet, aucun alcool n'avait été produit expérimentalement au moyen d'un carbure d'hydrogène, aucun carbure n'avait été formé avec ses éléments. En envisageant l'extrême mobilité des composés organiques, leur physionomie particulière, la facilité

avec laquelle les forces les plus faibles opèrent leur destruction, plusieurs chimistes ont même pensé que leur formation au sein des organismes vivants dépendait « de l'action mystérieuse de la force vitale, action opposée, « en lutte continuelle avec celles que nous sommes habitués à regarder « comme la cause des phénomènes chimiques ordinaires. » C'est ainsi que Gerhardt avait pu dire, il y a quelques années : « J'y démontre que le « chimiste fait tout l'opposé de la nature vivante, qu'il brûle, détruit, « opère par analyse; que la force vitale seule opère par synthèse, qu'elle « reconstruit l'édifice abattu par les forces chimiques. » (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, tome XV, page 498.)

En un mot, la science avait procédé jusqu'ici par voie analytique, et établi peu à peu les lois générales de ces transformations infinies qu'éprouvent de la part des réactifs les substances organiques. Mais cette analyse est-elle complète ? Ces lois donnent-elles une idée suffisante de toutes les forces qui président à la formation des substances organiques ?

C'est ce que la synthèse peut seule démontrer; seule elle peut établir d'une manière définitive l'identité des forces qui agissent dans la chimie minérale avec celles qui agissent dans la chimie organique, en montrant que les premières suffisent pour reproduire tous les effets et tous les composés auxquels les secondes donnent naissance.

C'est cette œuvre que j'ai poursuivie depuis plus de huit années et dont le présent Mémoire renferme le point de départ. En effet, j'ai réussi à former, par voie purement chimique, les principaux carbures d'hydrogène au moyen de composés minéraux; à l'aide de méthodes générales j'ai transformé les carbures en composés alcooliques. J'ai trouvé divers procédés généraux qui permettent de métamorphoser un acide, un composé oxygéné dans l'alcool correspondant; un composé simple, dans une substance plus carburée et d'un ordre de complication plus élevé : en un mot, tous les premiers termes de la synthèse, et les plus difficiles, se trouvent réalisés. L'intervention des actions lentes, des affinités faibles et délicates, suffit pour atteindre le but. Elle permettra d'aller plus loin, car, à mesure que l'on s'élève à des composés plus compliqués, les réactions deviennent plus faciles et plus variées, et les ressources de la synthèse augmentent à chaque pas nouveau.

Nouvel agent anesthésique, — l'Acétone.

PAR M. BECHAMP.

(Extrait de la *Revue thérapeutique du Midi*, juin 1858, page 311).

M. Béchamp fait part à la Section des expériences qu'il a faites dans son laboratoire, en présence de plusieurs élèves, sur un nouvel agent anesthé-

sique, l'*acétone*. Cette substance est bien moins désagréable à respirer que l'amylène, son action est plus rapide, mais moins persistante. Elle agit sur des lapins après trente secondes; et l'insensibilité est telle que l'on peut mutiler en quelque sorte l'animal sans qu'il se plaigne. Il est digne de remarque que l'inhalation prolongée de cet agent n'a point d'action meurtrière sur les lapins.

Sur quelques caractères, non encore signalés, des mouvements réflexes normaux chez les mammifères,

Par M. BROWN-SÉQUARD.

(*Comptes-rendus de la Société de Biologie, pour 1857, p. 102-3.*)

M. Brown-Séquard montre à la Société un cochon d'Inde sur lequel la moelle épinière a été coupée en travers à la région dorsale. Il y a, dans le train postérieur paralysé de cet animal, des mouvements réflexes énergiques quand on pince la peau d'une des pattes. M. Brown-Séquard fait voir : 1° que les mouvements réflexes n'ont pas lieu *immédiatement* après l'excitation : le temps qui s'écoule entre le commencement de l'excitation et la production des mouvements varie beaucoup, mais il y a toujours un intervalle appréciable entre ces deux choses, excitation, mouvement ; 2° que très fréquemment, si l'on continue l'excitation (surtout le pincement) pendant plusieurs secondes, et même quelquefois pendant dix ou douze, les mouvement réflexes n'ont pas lieu, et ils ne se produisent qu'au moment où l'on cesse l'excitation ; 3° que plusieurs séries de mouvements alternatifs d'extension et de flexion ont lieu après une seule excitation, ainsi qu'on sait que cela a lieu chez d'autres animaux, mais avec cette particularité, chez le cochon d'Inde, que les mouvements reparaissent après un repos complet qui dure un temps très appréciable.

M. Brown-Séquard fait remarquer que la lenteur de la production des mouvements réflexes explique comment la volonté chez l'homme a le temps de s'opposer à cette production. Il ajoute que, dans certains cas, cette production, même chez l'homme, est très rapide, et qu'alors la volonté ne peut pas s'y opposer (comme après un chatouillement imprévu ou dans des cas d'excitation morbide de la faculté réflexe : empoisonnement par la strychnine ou d'autres poisons, rage, tétanos, etc.). Les expériences qui établissent que les mouvements réflexes normaux ne sont pas immédiats et qu'ils n'ont lieu qu'après que l'excitation a cessé, si elle n'est pas continuée trop longtemps, réussissent sur le chat, sur le chien, sur la marmotte, mais en général d'une manière moins évidente que chez le cochon d'Inde, parce que chez ce dernier animal il y a, en général, un plus long espace de temps que chez les autres, entre le commencement de l'excitation et les contractions musculaires. — (Communication faite le 30 août 1856.)

V.

APPRÉCIATION DES PROGRÈS DE LA PHYSIOLOGIE

PAR LE DOCTEUR E. BROWN-SÉQUARD.

Le défaut d'espace nous oblige à renvoyer au numéro prochain un grand nombre d'analyses de travaux récents publiés en Allemagne, en Angleterre, en Italie, en France, etc. Nous nous bornons aux extraits suivants de quelques journaux américains.

Sur une forme très rare de monstruosité : deux têtes, dont l'une placée au-dessus de l'autre.

(*Boston Medical and Surgical Journal*, March, 1858)

Le très savant professeur d'anatomie pathologique de Boston, le docteur J. B. S. Jackson, ayant entendu parler de ce cas curieux, a pris des informations, et il a reçu une histoire, malheureusement fort incomplète, mais qui apprend qu'un enfant pesant neuf livres, et dont le corps et les membres étaient bien conformés, portait sur une tête normale une autre tête, très petite, dans laquelle plusieurs des os du crâne ont été trouvés, mais ne contenant probablement pas de cerveau. Ce monstre a vécu plus d'un mois. Malgré l'insuffisance des détails anatomiques, nous faisons connaître ce fait, parce que les monstres de cette espèce sont si rares que deux seulement sont mentionnés par M. I. Geoffroy Saint-Hilaire.

Sur la composition et la physiologie de la bile,

PAR J. C. DALTON.

(*American Journal of Med. Sciences*, Oct. 1857.)

L'auteur de ce travail s'est déjà fait connaître, en Europe comme en Amérique, par ses belles recherches sur la comparaison du corps jaune de la menstruation avec celui de la grossesse. Les recherches qu'il a faites sur la bile le conduisent à admettre l'opinion de Bidder et Schmidt et de Liebig, que plusieurs des éléments de ce liquide sont absorbés après avoir rempli un rôle capital dans la digestion.

Les conclusions suivantes résument les résultats principaux obtenus par

le docteur Dalton : 1° les changements dus au réactif de Pettenkofer se produisent avec les substances cristallines de la bile comme avec les matières résineuses, et ces changements ne dépendent pas de la matière colorante de cette sécrétion; 2° le réactif de Pettenkofer, quoique n'étant pas capable de déceler de très minimes quantités de bile, ne mérite pas les reproches qu'on lui a adressés : ainsi, l'auteur s'est assuré que les substances grasses du chyle pris dans le canal thoracique, ne changent pas de couleur quand on traite ce liquide par ce réactif; 3° la bile n'est pas un produit de sécrétion intermittente, car on en trouve toujours au moins chez les chiens, après un, deux, trois, cinq, sept, huit ou douze jours de jeûne; 4° néanmoins, la sécrétion est augmentée immédiatement et pendant la première heure, après que des aliments ont été pris, et il n'y a plus guère de variation ensuite. (D'après Bidder et Schmidt, c'est de deux heures et demie à trois heures, après un repos, que le maximum de la sécrétion est atteint. Arnold dit simplement : bientôt après le repos, et Kölliker et Muller disent : entre la sixième et la huitième heure. Il est probable qu'il y a des différences individuelles nombreuses); 5° le passage de la bile dans l'estomac a lieu très fréquemment; 6° avant d'être absorbées dans l'intestin (ce qui leur arrive très probablement), les matières de la bile sont profondément modifiées et ne peuvent plus être reconnues à l'aide du réactif de Pettenkofer.

De l'audition après la perforation de la membrane du tympan,

Par le Docteur Edward H. Clarke.

(*American Journal of Medical Sciences*. January 1858. p. 13-18).

L'auteur de ce Mémoire, très important pour la pratique, est un des médecins les plus distingués de Boston. En ne prenant de son travail qu'un des résultats généraux capables d'intéresser les physiologistes, nous dirons que sur 75 cas de perforation de la membrane du tympan, observés par l'auteur lui-même, 6 fois le tic-tac d'une montre n'était entendu à aucune distance, 11 fois il n'était entendu que lorsque la montre était sur le pavillon de l'oreille, 23 fois à 5 pouces de distance, 16 fois à une distance variant entre 6 pouces et 1 pied, 15 fois de 1 à 2 pieds, et 4 fois de 2 à 4 pieds. A l'état normal, le tic-tac de la montre de l'auteur est entendu jusqu'à la distance d'environ 14 ou 15 pieds. Ces observations démontrent que la perforation de la membrane du tympan est bien plus nuisible à l'audition qu'on ne croit généralement, d'après les assertions de quelques auristes distingués. La grande utilité des vibrations de cette membrane, autrefois admise, semble donc devoir être admise de nouveau.

Expériences avec l'antidote de Bibron contre l'empoisonnement par le venin du serpent à sonnettes,

Par M. Louis de Vesey.

(*American Journal of Medical Sciences*. April 1858, p. 375).

Dans le précédent numéro (p. 417), nous avons fait connaître les résultats d'expériences faites à ce sujet par le docteur Hammond. Le travail de M. de Vesey confirme entièrement ce qui a été dit par ce physiologiste. Dix-sept expériences ont été faites sur trois chiens, avec dix-sept serpents différents, et dans tous les cas l'antidote a réussi. M. de Vesey rapporte en outre l'histoire d'un enfant mordu par un serpent à sonnettes et qui n'a pris du contre-poison que le lendemain, alors qu'on désespérait de le sauver. Il a guéri. — M. de Vesey est membre de l'Académie des sciences naturelles de Philadelphie.

Comptes rendus des travaux de physiologie présentés à l'Académie des sciences, de la fin de mars à la fin de mai 1858.

Nous avons dit, dans le précédent numéro de ce journal, que M. Marey s'était trompé en annonçant que Volkmann avait suivi une voie analogue à la sienne, attendu que les recherches du Physiologiste allemand datent de 1850, tandis que celles de l'expérimentateur français ne datent que d'hier. M. Marey nous prie de dire qu'il ne sait pas l'allemand, et qu'au moment où il a présenté son travail à l'Académie, on lui a annoncé que Volkmann *venait* de publier un livre contenant des recherches semblables aux siennes. M. Marey ajoute qu'il s'est assuré que Volkmann n'est pas arrivé aux mêmes résultats que lui. C'est là une question que nous nous proposons de discuter dans un travail sur les recherches de Volkmann, de Donders, de Vierordt et de M. Marey, sur la circulation, travail qui paraîtra dans un des prochains numéros de ce journal.

Nous accueillons la réclamation du jeune Physiologiste de Paris avec d'autant plus d'empressement que nous avons appris, d'une manière certaine, qu'il mérite l'estime du public scientifique tout autant par sa loyauté que par son intelligence et son amour du travail.

Séance du 22 *mars*. — MM. Poiseuille et J. Lefort présentent un mémoire dont les conclusions sont : que chez les Poissons, les Reptiles, les Oiseaux et les Mammifères, immédiatement après la mort, il y a toujours une grande quantité de glycose dans le foie ; que la présence de ce principe, dans d'autres points de l'organisme, est accidentelle, temporaire, et n'est due qu'à des conditions physiologiques particulières, qui provoquent

dans cet organe une plus grande production de sucre. Si ces faits, disent-ils, sont bien constatés, ils démontrent que dans les vertébrés, de tous les organes, le foie seul forme du sucre (*C. r.*, p. 565).

5 *avril.* — MM. Poiseuille et Lefort ajoutent quelques faits à ceux mentionnés dans leur première communication sur la glycogénie. Ils ont cherché la proportion de sucre du sang artériel, de la lymphe et du chyle sur un taureau, et ils ont trouvé pour 100 grammes de sang 0,073 de glycose, pour 100 grammes de chyle 0,123, et pour 100 grammes de lymphe 0,266; d'où il suit que le chyle et la lymphe contenaient notablement plus de sucre que le sang. Nous ne comprenons guère qu'un fait tel que celui-là ne les ait pas conduits à abandonner la conclusion principale de leur précédent Mémoire. (Voy. ci-dessus, p 645-6.) (*C. r.*, p. 677.)

19 *avril.* — M. Bogdanow communique les résultats suivants de ses Recherches sur les *causes de la coloration des oiseaux*: 1° les plumes qui, par transparence et par réflexion, ont la même couleur, doivent celle-ci à un pigment chimiquement isolable; 2° il y a deux groupes distincts de pigments: dans l'un se trouvent les pigments jaune, rouge, lilas, vert, qui ne sont solubles que dans l'alcool et l'éther; l'autre ne contient que le pigment noir, qui n'est soluble que dans l'ammoniaque, la potasse et un peu dans l'eau, et qui paraît identique à la mélanine de la choroïde; 3° les plumes qui n'ont pas la même couleur par transparence que par réflexion contiennent des pigments bruns et verts (*C. r.*, p. 677).

26 *avril.* — M. de Quatrefages présente une Note sur l'*angle pariétal et sur un goniomètre propre à le mesurer*. L'angle pariétal est formé par deux lignes tangentes aux points latéraux les plus saillants des arcades zygomatiques et aux sutures correspondantes du frontal avec les pariétaux. L'instrument que l'auteur propose pour mesurer cet angle est une espèce de compas dont nous ne donnerons pas la description, parce qu'il est presque impossible de la comprendre sans figures. L'étendue des variations de l'angle pariétal est d'environ 36 degrés, ce qui montre qu'elle est aussi grande que celle des différences de l'angle facial (*C. r.*, p. 791).

3 *mai.* — M. Pasteur, auquel la science doit des travaux d'une si haute importance, annonce qu'il vient de découvrir que la glycérine est un des produits constants de la fermentation alcoolique. La proportion de la glycérine, qui se forme alors, est d'environ trois pour cent de la quantité de sucre employée (*C. r.*, p. 857). — M. Van Beneden, l'helmintologiste distingué, annonce avoir vu un spermatozoïde se mouvoir avec énergie dans l'intérieur d'un œuf de distome, et que l'introduction a eu lieu avant la formation de la coque, de manière qu'il ne peut être question de micropyle. Il n'y avait encore aucune apparence de membrane vitelline (*C. r.*, p. 858).



LIVRES ET BROCHURES REÇUS

FÉLIX GIRAUD-TEULON. Pincipes de mécanique animale, ou étude de la locomotion chez l'homme et les animaux vertébrés. Paris, 1858. In-8°.

C. B. RADCLIFFE. Epilepsy and other convulsive affections, their pathology and treatment. 2d.ed., London, 1858. Gr. in-12.

ROBERT BARNES. The physiology and treatment of placenta prævia. London, 1858. In-12.

W. BRINTON. On the pathology, symptoms and treatment of ulcer of the stomach. London, 1857. In-12.

ROBERT DUNN. An essay on physiological psychology. London, 1858. In-8°.

JULIUS BUDGE. Bemerkungen über structur and wachsthum der quergestreiften muskelfasern (Extr. des *arch. f. phys. heilk.*) 1858. In-8°.

ALEX. ROLLETT. Untersuch. z. Naheren kenntniss d. baues d. quergestreiften muskelfaser (Extr. des *Unt. z. naturlehre*, etc.) Frankfurt A. M. 1857. In-8°.

ERNST BRUECKE. Ueber d. reducirenden eigenschaften des harns gesunder menschen. Wien, 1858. In-8°.

—Untersuch. ueber d. bau d. muskelfasern mit hülfe d. polarisirten lichtes mit 2 tafeln. Wien, 1858, In-4°.

—Nachschrift zu prof. J. Kudelka's abhandlung, betitelt : ueber d. Brücke's lautsystem. Wien, 1858. In-8°.

—Ueber das vorkommen von zucker im urin gesunder menschen. Wien, 1858. in-8°.

GAETANO STRAMBIO. Su l'ozono atmosferico durante l'ultima epidemia colerosa in Milano. Milano, 1856. In-8°.

M. BERTHELOT. Sur les alcools polyatomiques (Extr. des *Ann. de ch. et de phys.*). Paris, 1858. In-8°.

—Sur la Synthèse des carbures d'hydrogène. (Extrait des *Ann. de Ch. et de Phys.*). Paris, 1858. In-8°.

—et de LUCA. Sur les combinaisons formées entre la glycérine et les acides chlorhydrique, bromhydrique et acétique (Extr. des *Ann. de ch. et de phys.*). Paris, 1858. In-8°.

CLAUDE BERNARD. Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux. Paris, 1858. 2 vol. in-8°.

ALEX. FRIEDLEBEN. Die physiologie der thymusdrüse in gesundheit und krankheit, etc. Frankfurt, A. M. 1858. Gr. in-8°.

FILIPPO E PIETRO LUSSANA E CARLO AMBROSOLI. Su le funzioni del nervo gran simpatico e su la calorificazione animale. Milano. 1857. In-8°.

GEORGE H. B. MACLEOD. Notes on the surgery of the war in the Crimea, with remarks on the treatment of gunshot wounds. London, 1858. Gr. in-12.

H. LEBERT. Bericht ueber d. klinisch-medizinische abtheilung d. neuen krankenhauses in den jahren 1855 und 1856. In-8°.

—Ueber d. gegenwartig herrschende krankheit d. Insekts, d. Seide, etc. Berlin, 1858. In-8°.

PAUL BROCA. Des différences qui existent entre les deux principales espèces de mal vertébral. Paris, 1858. In-8°.

HENRY FRASER CAMPBELL. Essays on the secretory and excito-secretory system of nerves, etc. Philadelphia, 1857. In-8°.

TH.-H. BUCKLER. On the etiology, pathology and treatment of fibro-bronchitis, and rheumatic pneumonia. Philadelphia, 1853. In-8°.

J.-B. HILLAIRET. De l'hémorrhagie cérébelleuse (Extr. des *Arch. de Méd.*). Paris, 1858. In-8°.

CARLO AMBROSOLI. Su li effetti della ligatura dell'esofago. Milano, 1857. In-8°.

E. OEHL. Su'l nervo et su l'organo olfattorio. Milano, 1858. In-8°.

TH. LAENNEC. Rech. sur le développement et la struct. intime du tissu osseux. *Thèse*. Paris, 1858. In-4°.

W. S. SAVORY. An experimental inquiry into the effect upon the mother of poisoning the fœtus. London, 1857. In-8°.

—On the relative temperature of arterial and venous blood. London, 1857. In-8°.

W. A. HAMMOND. On the alterations induced by intermittent fever in the physical and chemical qualities of the urine, etc. (Extr. de *Amer. j. of med. sc.*). Philadelphia, 1858. in-8°.

—On the injection of urea and other substances into the blood. Philadelphia. 1858. In-8°.

ALEX. WILCOCKS. Remarks on an optical illusion (Extr. des *Proc. of the acad. of nat. sciences of Philadelphia*) 1858. In-8°.

L. P. EUG. VINSON. Éléments d'une topographie médicale de la Nouvelle-Calédonie. *Thèse*. Paris, 1858. In-4°.

GEORGE HARLEY. The histology of the supra-renal capsules. (Reprint). London, 1858. In-18.

SIR HENRY HOLLAND. Chapters on Mental Physiology. London, 1858. In-18.

EDWARD SMITH. Hourly pulsation and respiration in health. (Reprint). London, 1856. In-8°.

—Rate of hourly pulsation and respiration in phthysis, in its relations to sleep, food, etc. (Reprint). London, 1856. In-8°.

—On the efficacy of small doses of morphia in the treatment of hooping cough, etc. (Reprint). Edinburgh, 1856. In-8°.

—The principles of treatment of chronic p'.thysis pulmonalis. (Reprint). London, 1857. In-8°.

—Inquiries into the quantity of air inspired throughout the day and night, etc. (Reprint). London, 1857, in-8°.

—Lectures on certain views on the nature and treatment of phthysis (*The British Med. Journal*). London, 1857. In-4°.

—Inequalities in prison discipline (Reprint). London, 1858. In-4°.

—Botany, — a part of Orr's Circle of Sciences. —Sans date. London. In-18.

R. HEIDENHAIN. Ein mechanischer tetanomotor fuer vivisectionen (Extr. des *Unters. z. naturlehre*, etc.) Frankfurt A. M. 1858. In-8°.

D. BRAINARD. Mémoire sur le traitement des fractures non réunies et des difformités des os. Paris, 1854, in-8.

—Die absorptionswege des fettes (Extr. des *Unters. z. naturlehre*, etc.). Frankfurt A. M. 1858. In-8°.

A. W. VOLKMANN. Versuche und betruchtungen ueber muskelcontractilitat (Extrait des Mueller's *Archiv*. Berlin, 1858. In-8°.

DAVAINE. De l'action du Cœnure sur le cerveau (Tournis) (Extr. de la *Gaz. méd.*). Paris, 1858. In-8°.

—Rech. sur le dével. et la propag. du tricocéphale de l'homme et de l'ascaride lombricoïde (Extr. des *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*). Paris, 1858. In 4°.

BENNET DOWLER. Fragmentary notes on pathol. anatomy.
Refrigeration in ardent fevers.

—Experim. researches into animal heat in the living and in the dead body.

—The vital statistics of negroes of the United States.

—Researches into the natural history of the mosquito.

—On cholera.

—Transcendental medicine.

—Aesthetical and Med. reflections upon the popularization of Anat. and Physiol.

—Critical res. in med. terminology.

—Paleontology. Geology. Ethnology.

—On blue disease (Cyanosis).

—Obstetrical cases and Physiological remarks.

—Cataract in the aged. Physiol. and pathol. remarks.

—Ossification of the placenta. Physiol. remarks.

(Extracts from the *New-Orleans Med. and Surg. Journal*. 1854 to 1858.)

PUBLICATIONS DE SOCIÉTÉS SAVANTES

TRANSACTIONS of the American medical association. Vol. 10, 1857. In-8°.

Comptes-rendus et mémoires de la Société de biologie, pour l'année 1857. Paris, 1858. In-8°.

Bulletin de la Société de Médecine de Poitiers, 3e série, n° 27. Poitiers, 1858. In-8°.

Paris. — Imprimerie Veuve LACOUR, rue Soufflot, 18.

JOURNAL

DE LA

PHYSIOLOGIE

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX.

I

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DEUX MÉMOIRES

SUR LES

VARIATIONS DE COULEUR DU SANG VEINEUX,

PAR LE PROFESSEUR

CLAUDE BERNARD.

(Lus à l'Académie des Sciences, le 9 août et le 6 septembre 1858.)

I. ***De l'influence des deux ordres de nerfs qui déterminent les variations de couleur du sang veineux dans les organes glandulaires.***

Dans une communication faite dans la séance du 25 janvier dernier (1), j'ai montré que le sang veineux glandulaire et le sang veineux musculaire présentent une coloration absolument opposée quand on les considère pendant l'état d'activité des organes.

Quand le muscle agit et se contracte, le sang veineux qui en sort est très noir. Quand la glande fonctionne et expulse le produit de sa sécrétion, le sang veineux qu'elle fournit est au contraire d'une

(1) A l'Académie des Sciences : — voyez ce journal, n° II, avril 1858, p. 233.

couleur rutilante, parfois tout à fait identique à celle que présente le sang des artères. D'où il suit que dans les glandes à sécrétion intermittente, il existe une alternative de coloration rouge et noire dans le sang veineux, suivant que l'organe est dans l'une ou l'autre des deux conditions physiologiques que l'on a dénommées : état de fonction, état de repos.

Après avoir établi ces premiers faits, j'ai poursuivi mes recherches dans le but de déterminer quelles sont les modifications de composition qui correspondent à ces différences si tranchées de coloration. J'ai réussi, je crois, à trouver cette explication. Mais, avant d'entrer dans l'exposé des expériences qui se rapportent au côté purement chimique du phénomène, je crois indispensable de faire connaître les conditions physiologiques du système nerveux qui règlent ces actions chimico-organiques spéciales. J'insisterai même sur ce sujet, parce que l'étude du mécanisme par lequel les nerfs agissent pour effectuer les phénomènes chimiques qui se passent dans l'organisme vivant, m'a toujours paru l'objet capital dont doit se préoccuper le physiologiste.

Je désire montrer aujourd'hui que les conditions chimiques particulières qui, dans les glandes, font apparaître le sang veineux, tantôt rouge, tantôt noir, sont déterminées par l'influence de deux nerfs qui ont des origines distinctes et possèdent une action en quelque sorte antagoniste. Ce qui veut dire, en d'autres termes, qu'il existe un nerf glandulaire qui laisse couler le sang veineux rouge et un autre qui fait devenir le sang veineux noir. Je ferai voir ensuite que chacun de ces nerfs, pour agir chimiquement sur le sang, modifie d'une manière opposée les phénomènes mécaniques de la circulation capillaire. De telle sorte qu'il s'établit une corrélation nécessaire et facile à comprendre entre les modifications chimiques que le sang éprouve dans les tissus organiques et les conditions mécaniques de la circulation capillaire qui sont sous l'influence immédiate des nerfs.

Afin de mieux préciser les faits qui vont suivre et pour en faciliter l'étude à ceux qui voudront les reproduire, je dois dire que tous les résultats d'expériences dont il va être question ont été obtenus sur la glande sous-maxillaire du chien, qui se prête particulièrement

à cette sorte de recherche, à cause de l'intermittence de sa sécrétion, qui rend très nettes les variations de coloration de son sang veineux.

Le procédé opératoire qu'il convient de suivre pour découvrir les nerfs de la glande sous-maxillaire n'a pas besoin d'être décrit; car ce n'est qu'une dissection anatomique sur le vivant, que chaque physiologiste pourra faire à sa manière. Seulement je dirai que cette expérience, qui peut être classée au nombre des opérations délicates et laborieuses, sera singulièrement simplifiée, si, comme je l'ai toujours pratiqué, on enlève préalablement le muscle digastrique en totalité. Après cette ablation, qu'il faut effectuer en rasant exactement le muscle et sans blesser les organes voisins, on obtient une plaie en creux dans laquelle se voient la face profonde de la glande sous-maxillaire ainsi que tous les organes vasculaires et nerveux sur lesquels il devient alors très facile d'expérimenter.

II. Le nerf qui fait apparaître le sang veineux rouge dans la veine de la glande sous-maxillaire est un filet qui se détache en arrière du nerf lingual de la cinquième paire. Mais il ne fait que s'accoler à la cinquième paire, il provient réellement de la septième et est surtout constitué par la corde du tympan. Quoi qu'il en soit, ce filet nerveux glandulaire peut être facilement atteint au moment où il se détache du lingual pour aller se distribuer dans la glande sous-maxillaire en accompagnant son conduit excréteur.

Maintenant, quand on considère la glande sous-maxillaire pourvue de tous ces nerfs et à l'état de repos, c'est-à-dire quand rien ne sort par son canal excréteur, on constate que son sang veineux possède une couleur noire bien nette. Mais, si à ce moment on vient à faire fonctionner le nerf glandulaire signalé précédemment, on voit le sang veineux, qui auparavant coulait noir, devenir de plus en plus rouge et apparaître bientôt tout à fait rutilant, comme le sang artériel, si l'action nerveuse a été suffisamment intense. Ce fait est constant, et il permet d'établir cette proposition physiologique, que toutes les fois que l'action du nerf tympanico-lingual se manifeste énergiquement, le sang veineux de la glande sous-maxillaire apparaît rouge, tandis qu'il devient noir chaque fois que ce filet nerveux n'agit pas ou que son action cesse d'être prépondérante.

Rien n'est plus facile que de donner la preuve expérimentale de

cette influence spéciale du nerf tympanico-lingual sur la couleur rouge du sang veineux. En effet, lorsque, après avoir mis à découvert la veine glandulaire et le filet nerveux en question, on vient à déterminer sur la langue une impression gustative par l'instillation d'un peu de vinaigre dans la bouche, on voit le sang devenir rapidement rutilant dans la veine, parce que l'impression gustative produite sur la langue et portée au centre nerveux a été transmise par action réflexe au moyen de la corde du tympan. La preuve de cette interprétation se donne immédiatement, car si l'on coupe le filet tympanico-lingual, au moment où il se sépare du nerf lingual, on voit le sang veineux de la glande rester noir; et, dès ce moment, malgré l'instillation du vinaigre sur la langue, malgré la sensation gustative perçue, la coloration rutilante du sang ne réapparaît plus, parce que la voie nerveuse par laquelle arrivait cette influence modificatrice du fluide sanguin a été interrompue. Mais alors si, prenant ce nerf glandulaire dans le point où l'on en a opéré la section, en arrière du lingual, on irrite, au moyen du galvanisme, son bout périphérique qui tient encore à la glande, on voit aussitôt, sous l'influence de cette cause excitatrice artificielle, le sang devenir rouge dans la veine glandulaire, puis reprendre sa couleur noire quand l'excitation a cessé. Cette dernière expérience fournit donc un nouvel argument pour prouver que la couleur rouge du sang veineux de la glande sous-maxillaire est bien en rapport avec l'activité du nerf tympanico-lingual, et que sa couleur noire se rapporte au contraire à son état d'inactivité physiologique.

Mais il ne faudrait pas croire que, dans le cas de repos de la glande, la couleur noire que l'on constate dans le sang veineux ne fût rien autre chose que le résultat passif de la paralysie ou du défaut d'action du nerf tympanico-lingual. Cette couleur noire du sang est due elle-même à l'état d'activité d'un autre nerf qui agit en rendant le sang noir et dont l'influence permanente se montre antagoniste au nerf tympanico-lingual dont l'action paraît avoir plus spécialement le caractère intermittent.

III. Le nerf qui rend le sang veineux noir dans la glande sous-maxillaire provient du grand sympathique et arrive dans la glande en accompagnant les branches artérielles de la carotide externe qui

s'y rendent; l'une plus petite pénétrant la glande par sa partie postérieure et supérieure, l'autre, artère glandulaire principale, entrant par le hile de la glande à côté de son conduit excréteur. Ces filets nerveux sympathiques glandulaires se détachent pour la plupart du ganglion cervical supérieur; ils s'anastomosent d'ailleurs avec des filets provenant d'autres sources, et particulièrement avec le mylo-hyoïdien, dans le point où ce nerf croise la direction de l'artère faciale.

Lorsque l'on considère la glande sous-maxillaire à l'état physiologique, avec tous ses nerfs et au repos, son sang veineux est noir, avons-nous dit. Or cela tient à ce que, en ce moment, l'activité du grand sympathique, qui rend le sang noir, est prédominante sur celle du nerf tympanico-lingual, qui rend le sang rouge. Cela se prouve très facilement; car, dans cette condition, si l'on vient à couper tous les filets sympathiques qui se rendent à la glande sous-maxillaire, on voit le sang veineux perdre sa couleur noire pour prendre alors une couleur rutilante qui devient permanente, parce que l'influence nerveuse du sympathique est interrompue et n'arrive plus à la glande.

Mais si alors on rétablit artificiellement l'activité de ce nerf, et si l'on excite par le galvanisme le bout périphérique du filet sympathique qui tient à la glande, on constate bientôt que le sang veineux devient très noir, pour reprendre sa couleur rouge dès que la galvanisation du nerf a cessé d'agir. Nous pouvons donc formuler pour le grand sympathique une proposition physiologique inverse à celle que nous avons exprimée pour le nerf tympanico-lingual, et dire que le sang veineux de la glande sous-maxillaire est noir toutes les fois que le sympathique agit, et qu'il est d'autant plus noir, que ce nerf exerce une action plus énergique (1).

Par tout ce qui précède, nous avons donc acquis la démonstration

(1) Les nerfs glandulaires présentent sur leur trajet des anastomoses avec des nerfs sensibles qui leur fournissent une sorte de sensibilité récurrente; ils ont de plus des ganglions qui exercent une action sur les résultats de l'expérience si l'on fait la section du nerf au-dessus ou au-dessous du ganglion. Sans vouloir introduire l'étude de ces influences ganglionnaires dans une question déjà si complexe, je dirai que, pour obtenir les résultats que je rapporte, j'ai toujours coupé les nerfs sympathiques entre les ganglions nerveux et la glande sous-maxillaire.

expérimentale que les variations de couleur du sang veineux glandulaire sont dues à deux influences nerveuses bien déterminées et tout à fait distinctes. Mais comment comprendre le mécanisme de cette influence des nerfs sur le sang? Il n'y a pas de continuité anatomique, et, par conséquent, pas d'action chimique directe possible de la part des nerfs sur les globules du sang pour modifier leur couleur. Il faut dès lors qu'il y ait là d'autres phénomènes intermédiaires entre l'action nerveuse et la modification chimique du globule sanguin. En effet, ces conditions intermédiaires existent et elles sont constituées par les modifications mécaniques diverses que chaque nerf apporte dans la circulation capillaire de la glande, modifications que nous allons maintenant examiner.

IV. Les conditions mécaniques de la circulation capillaire déterminées dans la glande sous-maxillaire par le nerf tympanico-lingual et par le grand sympathique sont exactement inverses.

Quand le nerf tympanico-lingual est excité, le sang veineux apparaît rouge, et en même temps il survient une suractivité considérable dans la rapidité de la circulation. A mesure que le sang veineux devient plus rouge, il circule de plus en plus rapidement, et la quantité qui s'en écoule par la veine se montre beaucoup plus considérable.

Pour donner une idée de cette différence, il suffira de rapporter que, dans un cas où l'on a mesuré le sang qui sortait par la veine glandulaire, on a trouvé, pendant le repos de la glande, lorsque le sang coulait noir, qu'il fallait soixante-cinq secondes pour en recueillir 5 centimètres cubes, tandis que, lorsque le nerf tympanico-lingual agissait et que le sang sortait rouge sous l'influence de la galvanisation de ce nerf, il ne fallait plus que quinze secondes pour obtenir la même quantité de sang; ce qui montre que la circulation, dans ce dernier cas, était quatre fois plus rapide que dans le premier.

Quand le grand sympathique agit, il rend le sang veineux noir, et en même temps on voit la circulation se ralentir. Le sang coule par la veine en quantité d'autant plus faible, qu'il se montre plus noir; et même, si l'action du nerf sympathique est assez énergique, l'écoulement sanguin peut s'arrêter complétement dans la veine pour reparaître dès que l'excitation du nerf sympathique cesse, et pour s'accé-

lérer de nouveau si l'on vient à agir sur le nerf tympanico-lingual.

Ces résultats, qui sont constants, nous apprennent donc que la coloration rouge et noire du sang veineux est dans un rapport déterminé avec la rapidité de la circulation dans la glande sous-maxillaire. Mais cette rapidité elle-même du cours du sang ne peut pas être effectuée par les nerfs, qui ne sauraient, dans aucun cas, agir directement sur le fluide sanguin. Le resserrement et la dilatation, que nous allons constater dans les vaisseaux sanguins de la glande, peuvent seuls nous rendre compte de ces modifications des propriétés du sang.

V. Il est très facile de démontrer expérimentalement que, parmi les deux nerfs que nous avons signalés dans la glande sous-maxillaire, l'un dilate les vaisseaux, tandis que l'autre les contracte.

Le nerf tympanico-lingual rend plus larges les vaisseaux capillaires de la glande, et cet élargissement est tel que, lorsque l'action nerveuse est intense, le sang passe de l'artère dans la veine sans perdre l'impulsion cardiaque, et on le voit alors sortir par la veine de la glande avec un jet saccadé, comme s'il s'agissait d'une véritable artère; puis cette pulsation veineuse disparaît dès que l'action du nerf tympanico-lingual diminue ou cesse complétement.

Le nerf sympathique, au contraire, contracte et rétrécit les vaisseaux sanguins glandulaires de la manière la plus évidente. Lorsqu'on excite ce nerf, les vaisseaux resserrés laissent passer de moins en moins de sang. Le fluide sanguin, retenu dans les vaisseaux capillaires de la glande, coule faiblement par la veine en montrant une couleur noire, et d'autant plus noire, que le courant sanguin est plus affaibli (1). Quand il arrive parfois que l'écoulement sanguin a été suspendu par l'action nerveuse, on voit, quand celle-ci cesse d'agir, un flot de sang très noir s'échapper d'abord, puis le sang prendre une couleur rouge plus claire peu à peu, à mesure que la circulation s'accélère et que le sang, qui avait été préalablement retenu dans le tissu de la glande, s'en trouve expulsé.

(1) Quand on comprime la veine ou qu'il s'y trouve un caillot, la gêne de la circulation accidentelle amène également une coloration noire du sang. Il est important de connaître ces circonstances pour se garder de toutes ces causes d'erreur dans l'appréciation des influences nerveuses.

En dernière analyse, nous arrivons à voir que les deux nerfs qui modifient la couleur du sang veineux en rouge ou en noir sont deux nerfs moteurs qui agissent primitivement en resserrant ou en dilatant les vaisseaux sanguins. Le nerf sympathique est le nerf constricteur des vaisseaux sanguins; le nerf tympanico-lingual est leur dilatateur (1).

VI. Dans l'état physiologique de la glande sous-maxillaire, c'est-à-dire dans son état fonctionnel normal, nous devons nous représenter ses deux ordres de nerfs comme étant constamment en activité et en antagonisme, de telle sorte que l'action nerveuse effective est toujours due au nerf actuellement prépondérant, et que l'influence spéciale de l'un des deux nerfs glandulaires ne semble pouvoir se manifester qu'autant qu'elle a préalablement annihilé l'action de l'autre. Ce qui le prouverait, c'est que chacun des nerfs devient plus excitable et réagit avec plus d'intensité pour un même excitant, lorsqu'on a préalablement détruit son nerf antagoniste. Ce dernier phénomène est très net, surtout pour le nerf tympanico-lingual. Quand, ce nerf restant intact, on vient, par exemple, à couper tous les filets sympathiques glandulaires et à placer ensuite un peu de vinaigre sur la langue, on voit le sang rutilant couler par la veine avec une intensité bien plus grande et des pulsations beaucoup plus énergiques que dans l'état normal de l'antagonisme nerveux, c'est-à-dire quand le sympathique n'est pas coupé.

Cette différence d'excitabilité du nerf tympanico-lingual est d'autant plus intéressante à constater qu'elle se trouve mesurée ici par son excitant physiologique normal, l'impression gustative. Tout cela nous montre dans la glande sous-maxillaire l'existence d'une espèce d'équilibre physiologique instable, ou d'une sorte de balancement fonctionnel incessant et déterminé par l'antagonisme du nerf dilatateur et du nerf constricteur des vaisseaux capillaires san-

(1) Ce n'est pas ici le moment de rechercher quelle est l'explication que l'on peut donner, dans l'état actuel de la science, de l'élargissement des vaisseaux et de la suractivité circulatoire glandulaire sous l'influence nerveuse. Je me borne pour aujourd'hui à constater ce fait, qui me paraît important, et qui est d'ailleurs de la dernière évidence.

guins (1). La dilatation extrême du système capillaire coïncide avec le passage direct dans la veine du sang rouge et pulsatil. Le resserrement extrême coïncide avec un écoulement très faible du sang et avec sa couleur noire. Entre ces deux extrêmes, nous pouvons concevoir tous les intermédiaires, et l'observation peut nous les présenter dans les expériences.

VII. En résumé, après avoir analysé successivement toutes les conditions du mécanisme par lequel les nerfs tympanico-lingual et grand sympathique font apparaître le sang veineux de la glande sous-maxillaire alternativement rouge et noir, nous sommes arrivé à cette conclusion : que ces deux nerfs n'agissent réellement ici que comme agents de contraction ou de dilatation des vaisseaux sanguins. Cette action, qui ne diffère en rien de celle des nerfs moteurs en général sur les éléments contractiles ou musculaires, amène cependant à sa suite, par un enchaînement tout naturel de phénomènes, une série de modifications physico-chimiques dans le fluide sanguin. Quand le nerf sympathique constricteur des vaisseaux agit, le contact entre le sang et les éléments de la glande se trouve prolongé, les phénomènes chimiques qui résultent de l'échange organique qui se passe entre le sang et les tissus a eu le temps de s'opérer, et le sang veineux coule très noir. Quand au contraire le nerf tympanico-lingual, qui dilate les vaisseaux, vient à agir, le passage du sang dans la glande est rendu très rapide ; les modifications de veinosité qui se passent au contact du sang et des tissus s'accomplissent autrement et le sang sort de la veine avec une couleur très rutilante et conservant l'aspect du sang artériel.

Ainsi nous pouvons toujours saisir entre l'action physiologique primitive du nerf et le phénomène chimique qui s'ensuit, un intermédiaire qui modifie mécaniquement la circulation spéciale de l'organe glandulaire.

(1) On peut dire d'une manière générale qu'à l'état physiologique l'expulsion de la salive par la glande coïncide avec l'activité du nerf tympanico-lingual et le repos de cette même glande avec l'activité du grand sympathique. Toutefois l'excitation des deux ordres de nerfs peut faire couler la salive; seulement l'excitation du nerf tympanico-lingual fait couler une salive beaucoup plus fluide, et celle du nerf sympathique une salive excessivement visqueuse. On observe particulièrement ce phénomène quand, tous les nerfs de la glande ayant été coupés, on galvanise les bouts qui tiennent encore à la glande.

Enfin, j'ajouterai, pour terminer, que, grâce à l'influence des deux nerfs dont nous avons indiqué le rôle physiologique, la glande sous-maxillaire se trouve posséder en réalité une circulation individuelle, qui dans ses variations est indépendante de la circulation générale; et ce que je dis ici pour la glande sous-maxillaire peut être avancé, sans doute, pour tous les organes de l'économie. La pression du système artériel et l'impulsion cardiaque sont les conditions mécaniques communes que la circulation générale dispense à tous les organes. Mais le système nerveux spécial qui anime chaque système capillaire, et chaque tissu organique règle, dans chaque partie, le cours du sang en rapport avec les états fonctionnels chimiques particuliers des organes. Ces modifications nerveuses de la circulation capillaire se font sur place et sans qu'aucune perturbation circulatoire soit apportée dans les organes voisins, et à plus forte raison dans la circulation générale. Chaque partie est liée à l'ensemble par les conditions communes de la circulation générale, et en même temps, par le moyen du système nerveux, chaque partie peut avoir une circulation propre et s'individualiser physiologiquement.

Telles sont les conditions physiologiques spéciales imprimées par les nerfs à la circulation capillaire, et qu'il m'a paru indispensable de faire connaître avant d'aborder l'étude de la constitution chimique des divers sangs veineux. Il reste actuellement à savoir quelle est la modification chimique du sang qui prend naissance dans les conditions physiologiques que nous avons indiquées pour donner lieu à cette alternative de coloration rouge et noire du sang veineux glandulaire. C'est là le sujet de la communication suivante.

II. *Sur la quantité d'oxygène que contient le sang veineux des organes glandulaires, à l'état de fonction et à l'état de repos, et sur l'emploi de l'oxyde de carbone pour déterminer les proportions d'oxygène du sang.*

Dans la communication que j'ai faite à l'Académie le 25 janvier de cette année (1), j'ai fait voir qu'à l'état normal ou physiologi-

(1) Voyez ce Journal nº 11, avril 1858, p. 233.

que (1), le sang veineux des glandes est rutilant quand ces organes expulsent le produit de leur sécrétion, et qu'il est noir quand ces mêmes glandes n'expulsent rien et sont dites à l'état de repos.

Dans une autre communication (voy. ci-dessus), j'ai indiqué par quel mécanisme physiologique deux ordres de nerfs tiennent sous leur dépendance les variations de couleur qui surviennent dans le sang veineux glandulaire (2). Aujourd'hui je désire examiner les modifications chimiques du sang qui sont en rapport avec ses changements de coloration dans une même veine.

(1) Dans l'état physiologique, l'excitation du nerf sécréteur est toujours accompagnée d'une accélération de la circulation et d'une coloration rouge du sang veineux. Ces phénomènes sont d'autant plus marqués, que l'organe glandulaire est plus petit et qu'il est plus indépendant, par la disposition de ses vaisseaux, de la circulation des organes voisins. Je ne connais aucune glande où le phénomène soit aussi visible que dans la glande sous-maxillaire du chien, qui remplit toutes ces conditions. Mais pour qu'on ne se méprenne pas sur la subordination de ces divers phénomènes, je ferai remarquer que tout ce que j'ai dit prouve clairement que cette coloration rouge de sang veineux est une conséquence de l'action du nerf qui accélère la circulation, et non une cause de sécrétion, puisqu'on la constate après la section du grand sympathique sans qu'il y ait sécrétion. De telle sorte que si l'on met un obstacle à l'écoulement du sang par la veine glandulaire, en même temps qu'on excite le nerf sécréteur, la sécrétion peut encore s'opérer, quoique le sang retardé accidentellement dans sa marche ne puisse pas couler rouge. Dans certaines glandes volumineuses, comme dans la parotide du cheval, le sang se renouvelle plus difficilement en totalité dans la glande, à cause de son volume et à cause aussi de la communication des veines glandulaires avec les veines musculaires voisines, qui fournissent un sang excessivement noir dans les mouvements de mastication de l'animal. Aussi n'aurait-ce jamais été sur cette glande que le phénomène eût pu être découvert, quoiqu'il existe, mais masqué par les circonstances que je viens d'indiquer. En faisant ainsi la part de la cause et de l'effet, on voit que l'action physiologique essentielle du nerf sécréteur est d'accélérer la circulation et de rendre le sang veineux rouge quand l'accélération est aussi intense que possible, et il n'y a aucune raison de trouver des contradictions dans les effets moins marqués du phénomène qui sont le résultat de circonstances tout à fait secondaires.

(2) Depuis lors j'ai poursuivi mes recherches sur les nerfs qui accélèrent ou retardent la circulation capillaire, et j'ai reconnu que ces deux ordres de nerfs ne se rencontrent pas seulement dans les glandes, mais qu'ils existent dans d'autres parties du corps. J'ai constaté particulièrement, chez le chien, que des filets du rameau mylo-hyoïdien du nerf maxillaire inférieur de la cinquième paire accélèrent la circulation dans les vaisseaux de la face. Je donnerai ultérieurement ces expériences, en m'occupant successivement des phénomènes des circulations locales, qui sont encore si peu connus.

Mais je dois m'empresser de dire qu'il ne s'agit pas ici d'une analyse chimique du sang. Dans cet examen des sangs veineux glandulaires, il ne sera question que de la détermination relative de l'oxygène, qui est le gaz auquel on a toujours attribué la couleur rutilante du sang. Et encore ne me serais-je pas permis cet empiétement sur les attributions des chimistes, si je n'avais été amené par des considérations entièrement physiologiques, comme on va le voir, à employer un nouveau moyen très simple pour la détermination de l'oxygène dans le sang.

Il y a environ dix ans que je fis sur l'empoisonnement des animaux par l'oxyde de carbone des expériences que j'ai répétées depuis dans mes cours au Collége de France en 1853 et 1856 (1). Or, en étudiant l'action toxique de l'oxyde de carbone sur le sang chez l'animal vivant, j'ai été amené à trouver que ce gaz empoisonne rapidement les animaux, parce qu'il déplace instantanément l'oxygène des globules du sang et ne peut plus ultérieurement être déplacé par l'oxygène de l'air. D'où il suit que les globules du sang, en quelque sorte paralysés, sont devenus impropres à absorber l'oxygène et circulent comme des corps inertes sans pouvoir désormais entretenir la vie.

Si tous les globules sanguins sont atteints par une quantité d'oxyde de carbone suffisante pour déplacer tout leur oxygène, la mort est presque instantanée, et la vie ne peut plus être rappelée par l'insufflation artificielle; si une partie du sang a échappé à l'action délétère, la mort peut être plus tardive, etc.

En un mot, j'ai considéré l'action si éminemment toxique de l'oxyde de carbone comme la conséquence de sa très grande affinité pour la matière des globules sanguins. En effet, l'oxyde de carbone a plus d'affinité pour les globules du sang que l'oxygène, puisque l'oxyde de carbone déplace rapidement l'oxygène, tandis que l'oxygène est incapable de déplacer à son tour l'oxyde de carbone.

C'est cette singulière propriété toxique de l'oxyde de carbone,

(1) *Notes of M. Bernard's lectures on the blood; with an appendix by Walter F. Atlee, M. D.* Philadelphia, 1851, p. 19 à 22. — *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses.* — Paris, 1857.

dont je crois avoir le premier reconnu le mécanisme, qui m'a conduit tout naturellement à employer ce gaz pour déplacer l'oxygène du sang. Ce moyen offre sur les anciens procédés l'avantage d'être très rapide et plus rigoureux, parce que, par l'action toxique même que l'oxyde de carbone a fait éprouver au sang, se trouvent éliminées les causes de disparition de l'oxygène pendant la durée de l'opération.

Depuis deux ans j'ai employé ce procédé pour un grand nombre de recherches, et l'hiver dernier, au Collége de France, dans mon cours qui a eu pour sujet principal l'étude du sang, j'ai développé publiquement les avantages de ce moyen d'analyse, en l'appuyant par des expériences nombreuses, qui ont été exécutées par M. Leconte, et qui étaient instituées pour la détermination de la quantité relative d'oxygène dans les sangs des différents organes du corps.

Voici en quelques mots comment j'opère. J'aspire le sang des vaisseaux au moyen d'une seringue graduée, et je le fais passer rapidement, à l'aide d'une canule en fer recourbée, dans un tube de verre gradué placé sur le mercure et contenant préalablement le gaz oxyde de carbone. J'obtiens ainsi le sang à l'abri du contact avec l'air (*loc. cit.*, p. 166). Aussitôt que le sang est introduit, j'agite fortement, de manière à opérer le mélange et à empêcher la coagulation. Je maintiens le contact de l'oxyde de carbone et du sang pendant une heure ou deux à une température de 30 à 40 degrés, et en ayant soin d'agiter le sang, pendant ce temps, à deux ou trois reprises différentes. Le volume total du gaz ne change pas ordinairement parce que l'oxyde de carbone déplace l'oxygène volume à volume (1). Sous l'influence de l'oxyde de carbone, on voit tous les sangs prendre une même teinte vermeille persistante, que j'ai signalée depuis bien longtemps comme caractérisant l'action de l'oxyde de carbone aussi bien dans le sang des vaisseaux chez l'animal vivant que sur le sang traité en dehors du corps.

J'emploie habituellement pour chaque expérience 25 centimètres

(1) J'ai déjà signalé ce déplacement volume à volume de l'oxygène par l'oxyde de carbone (cours de 1856), page 184. Mais depuis j'ai vu, quand il y a beaucoup d'acide carbonique, qu'il y a une augmentation du volume total du gaz.

cubes d'oxyde de carbone pour 15 cent. cubes de sang. Avec cette quantité de gaz, tout l'oxygène du sang peut être déplacé : on peut en acquérir la preuve en faisant une nouvelle addition d'oxyde de carbone, et dans ce second lavage on ne trouve plus d'oxygène d'une manière sensible.

Pour l'analyse du mélange gazeux dans lequel se trouve l'oxygène déplacé, on s'est servi des procédés habituellement en usage : l'acide carbonique a été dosé par la potasse, l'oxygène par l'acide pyrogallique, et le dosage de l'oxyde de carbone, quand on y a eu recours, a été fait au moyen de sa transformation en acide carbonique par l'étincelle électrique.

Après ce préambule un peu long, mais que j'ai cru nécessaire, j'arrive à l'objet essentiel de ma communication, qui est de savoir si le sang veineux glandulaire rouge contient autant ou plus d'oxygène que le sang veineux glandulaire noir. J'ai pensé qu'il était nécessaire de poser ainsi la question. En effet, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne pouvait faire que deux hypothèses sur la cause de la coloration du sang veineux vermeil qui s'écoule de la glande en fonction avec une activité telle, qu'il est, ainsi que nous l'avons dit, animé de pulsations comme le sang artériel quand la sécrétion est très intense. On pouvait penser que le sang veineux rouge est tout simplement du sang artériel qui a traversé les capillaires avec une rapidité si grande, qu'il n'a pas eu le temps de devenir veineux, c'est-à-dire de se dépouiller de son oxygène pour prendre à la place de l'acide carbonique.

Mais on pouvait tout aussi bien admettre que le sang veineux rouge est du sang veineux ordinaire, avec cette différence qu'il n'est pas resté noir parce que, s'étant formé au moment de la sécrétion, il s'est trouvé débarrassé par l'excrétion glandulaire de son acide carbonique qui, sans cette circonstance, l'aurait rendu noir, ainsi que cela a lieu quand la glande ne sécrète pas et que l'acide carbonique ne peut pas s'échapper. Cette dernière opinion acquérait un grand degré de vraisemblance par ce fait que tous les liquides sécrétés renferment une proportion considérable d'acide carbonique, soit en dissolution, soit à l'état de combinaison. La quantité comparative d'oxygène contenue dans le sang à son entrée dans la glande

et à la sortie de ce même organe était seule capable de décider de l'une ou de l'autre des deux hypothèses : si en sortant de la glande le sang veineux rouge contient plus d'oxygène que le sang veineux noir et autant que le sang artériel, il est clair qu'il n'est pas veineux. Si, au contraire, le sang veineux rouge donne moins d'oxygène que le sang artériel et dans une proportion égale à celle que renferme le sang veineux noir, on devra accepter la seconde opinion, à savoir que pendant la sécrétion le sang artériel devient veineux comme à l'ordinaire, avec cette particularité qu'il resterait rouge, parce qu'alors il se débarrasserait sur place de son acide carbonique au lieu de ne l'éliminer que plus tard dans l'organe pulmonaire.

Voilà donc les termes du problème que je me suis proposé de résoudre ; voyons actuellement ce que l'expérience va nous apprendre.

J'ai opéré sur le sang de la veine rénale, parce que le volume de l'organe permet d'obtenir avec facilité des quantités de sang suffisantes pour les analyses comparatives.

Sur un chien vigoureux et en digestion, après avoir mis à découvert les vaisseaux rénaux du côté gauche avec les précautions convenables, j'ai aspiré rapidement et porté immédiatement en contact avec 25 centimètres cubes d'oxyde de carbone (1) 15 centimètres cubes de sang de la veine rénale, pendant que l'urine s'écoulait abondamment par l'uretère et que le sang veineux était presque aussi vermeil que celui de l'artère. Aussitôt après, une des nombreuses divisions de l'artère rénale à son entrée dans le rein a été coupée, et par son bout central j'ai aspiré 15 centimètres cubes de sang, que j'ai mis de même en contact avec une semblable quantité d'oxyde de carbone.

Alors pour troubler la sécrétion urinaire, j'enlevai la capsule graisseuse du rein. L'urine cessa quelques instants après de couler par l'uretère et le sang de la veine devint noir comme le sang veineux de la veine cave.

(1) Cette aspiration rapide du sang de la veine rénale est assez difficile à opérer. Il faut éviter de lier la veine, parce qu'aussitôt le sang veineux devient noir par l'obstacle à la circulation. C'est pour cela que je préfère pénétrer à droite par la veine cave et plonger la canule de la seringue jusque dans la veine rénale gauche dans laquelle la circulation ne se trouve pas interrompue.

A ce moment, j'aspirai 15 centimètres cubes de ce sang veineux rénal noir, qui fut comme les deux autres mis en contact avec 25 centimètres cubes d'oxyde de carbone. Après une heure de séjour dans une étuve à une température de 30 à 40 degrés, l'analyse des gaz en contact avec les trois espèces de sang précédemment désignées donna les résultats qui suivent pour les quantités d'oxygène qu'ils renfermaient, calculées pour 100 volumes de sang.

	Volumes d'oxygène.
1° Pour le sang veineux rouge. . .	17,26
2° Pour le sang artériel.	19,46
3° Pour le sang veineux noir. . . .	6,40

Dans une seconde expérience, on a trouvé 16 pour 100 d'oxygène dans le sang veineux rénal rouge, 17,44 dans le sang artériel aortique, et 6,44 dans le sang veineux de la veine cave.

D'après ces expériences, on voit donc que le sang veineux rouge du rein (et il est présumable qu'il en est de même des autres sangs glandulaires) diffère du sang veineux ordinaire en ce qu'il ne s'est pour ainsi dire pas désoxydé. Ainsi se trouverait vérifiée notre première hypothèse, puisque ce sang a conservé les caractères du sang artériel. Toutefois, si cela est vrai pour les proportions d'oxygène qu'on y trouve, la proposition absolue ne serait pas exacte. En effet, ce sang veineux glandulaire rouge contient beaucoup moins de fibrine que le sang artériel; il renferme moins d'eau, parce qu'il a fourni celle de la sécrétion, et, de plus, ce sang veineux rouge se montre constamment plus altérable que le sang artériel, c'est-à-dire qu'il devient noir spontanément beaucoup plus vite quand il a été retiré des vaisseaux, etc. (1).

(1) On remarque ces mêmes propriétés dans le sang veineux de la tête quand on a préalablement coupé le grand sympathique dans la région moyenne du cou. Les expériences que j'ai faites à ce sujet, depuis 1852, ont montré qu'après la section du sympathique la circulation s'accélère considérablement, la température augmente, le sang veineux devient rouge, la pression augmente. Si on vient à galvaniser le bout périphérique ou supérieur du sympathique, la circulation diminue d'intensité, les vaisseaux se resserrent et la température baisse en même temps que le sang devient très noir. C'est particulièrement sur les chevaux où tous ces faits se présentent avec une grande évidence. Cette grande altérabilité du sang veineux rouge exige qu'on opère avec une grande célérité pour le mettre en contact avec l'oxyde de carbone qui l'empêche de devenir veineux et de se désoxyder par la formation de l'acide carbonique.

Quoi qu'il en soit, en nous en tenant pour le moment uniquement à l'objet de ma recherche actuelle, c'est-à-dire à ce qui concerne la proportion d'oxygène du sang veineux glandulaire, nous voyons ce fait bien singulier, que c'est précisément pendant leur fonction, c'est-à-dire pendant qu'elles sécrètent, que les glandes laissent passer le sang rouge sans le désoxyder, tandis que pendant qu'elles ne fonctionnent pas et n'expulsent aucun produit, le sang qui en sort est noir, privé, en grande partie, d'oxygène et chargé d'acide carbonique (1). Ici se présente de nouveau cette opposition entre le système glandulaire et le système musculaire, sur laquelle j'ai souvent appelé l'attention. Dans les muscles, le sang veineux sort d'autant plus noir et d'autant plus désoxydé, que l'organe a fonctionné et s'est contracté plus énergiquement; dans les glandes, le sang sort d'autant plus rouge et d'autant moins oxydé, que l'organe a fonctionné, c'est-à-dire a sécrété avec plus d'intensité. Mais, devons-nous considérer cette opposition dans les phénomènes apparents comme la preuve d'une différence radicale dans les procédés de nutrition et de fonctionnement des glandes et des muscles? En un mot, pouvons-nous dire que, tandis que les muscles consomment de l'oxygène en raison directe de leur activité fonctionnelle, c'est le contraire pour les glandes? ou bien ne devons-nous pas plutôt, en face de cette conclusion singulière, concevoir des doutes sur la justesse de notre manière de désigner les états fonctionnels des glandes?

Ce serait là mon opinion, et je pense que ces recherches conduiront à faire interpréter autrement ce qu'on appelle état de repos et état fonctionnel des glandes, et à nous faire distinguer là un état d'activité chimique et un autre état d'activité purement mécanique. Je pourrais déjà apporter divers arguments en faveur de cette opinion; mais je m'arrêterai aux faits très nets que j'ai précédemmen fait connaître, me bornant à signaler ce côté obscur de la question qui servira de point de départ pour des recherches ultérieures.

(1) Je ne veux pas examiner la question de quantité d'acide carbonique produit. Seulement je dirai qu'avec l'oxyde de carbone je n'ai jamais trouvé une quantité d'acide carbonique qui répondît à la quantité d'oxygène disparu. Ce qui indiquerait que peut-être dans le sang il y a quelque chose d'intermédiaire entre l'oxygène et l'acide carbonique.

RECHERCHES
SUR LA
POSSIBILITÉ DE RAPPELER TEMPORAIREMENT A LA VIE DES INDIVIDUS MOURANT DE MALADIE,

PAR LE DOCTEUR
E. BROWN-SÉQUARD.

Depuis nombre d'années mes recherches sur la transfusion du sang, commencées en 1846 et continuées presque sans interruption jusqu'à ce moment, m'ont donné, assez souvent, des résultats qui montrent positivement que la vie peut être rétablie, pour un certain temps, sur des mammifères mourant de maladies diverses et surtout de péritonite.

Je ne rapporterai ici que quelques-uns des faits principaux que j'ai observés, me proposant de publier les autres dans un Mémoire considérable sur la transfusion du sang.

Les expériences, qui ont réussi, ont été faites sur des animaux qui ne respiraient plus depuis un nombre variable de minutes (dans un cas 17 minutes), et chez lesquels toute trace de mouvements volontaires et de sensibilité avait disparu. Quant au cœur, dans la plupart des cas, on entendait encore ses bruits, mais il n'y avait plus de pouls dans les troncs artériels des membres, et souvent pas même à la carotide; dans deux cas, les battements du cœur paraissaient avoir cessé depuis plusieurs minutes. Les dernières convulsions de l'agonie avaient eu lieu et la pupille se dilatait ou était déjà dilatée. En un mot, la mort était imminente, et personne assurément ne pourra supposer que, dans de telles circonstances, un retour spontané à la vie était encore possible.

Les maladies qui avaient mis ces animaux dans l'état de mort imminente que je viens de décrire, ont, pour la plupart, consisté en inflammations du péritoine ou de la plèvre, consécutives à des blessures de ces membranes, faites dans des expériences sur les

différents viscères abdominaux ou sur les nerfs vagues, sympathiques ou diaphragmatiques, dans la cavité thoracique. Dans plusieurs cas la mort imminente était due à l'extirpation des capsules surrénales ou des reins.

Dans tous les cas, sans exception, c'était l'asphyxie qui était la cause prochaine de la mort. Je ne veux pas examiner ici comment l'asphyxie a été produite : c'est là une question trop importante pour être traitée incidemment. J'en ferai l'objet d'une série de mémoires sur les causes de mort dans les maladies aiguës chez l'homme et chez les animaux. Mais je dois dire, dès à présent, que l'asphyxie, dans un très-grand nombre de cas de lésions des viscères abdominaux, dans les expériences qui font l'objet du présent travail, était, en grande partie, la conséquence d'un affaiblissement des mouvements du cœur, affaiblissement dont la cause *première* (non la cause unique) était dans l'irritation des ramifications du nerf grand sympathique dans l'abdomen.

Quel que soit du reste le mode de production de l'asphyxie, celle-ci existait et, en cherchant à rétablir la vie pour un certain temps, chez les animaux mourants, il y avait conséquemment à en tenir compte. J'ai ainsi été conduit à essayer si l'insufflation pulmonaire pourrait avoir quelque influence, et je l'ai pratiquée sur huit ou dix animaux mourants. A peine y a-t-il eu chez quelques-uns d'entre eux une légère augmentation dans la force des mouvements du cœur, et un seul a paru redevenir sensible pendant quelques minutes. Il en est tout autrement quand on emploie l'insufflation avant l'agonie : mais comme ce n'est pas là le sujet de ce travail, je me bornerai à dire que l'on peut le plus souvent retarder l'agonie d'une ou de plusieurs heures à l'aide de l'insufflation pulmonaire.

Cette insufflation étant incapable de rappeler à la vie des animaux agonisants à la suite de maladies fébriles, j'ai cherché si, en employant d'autres moyens, je ne pourrais pas réussir mieux. Je dois dire à l'adresse des personnes qui s'imaginent que le galvanisme peut être très-utile comme moyen de rétablir la vie chez les asphyxiés, que je n'en ai pas même essayé l'emploi une seule fois, parce que je sais que le meilleur moyen d'anéantir le reste de vie d'individus agonisants, c'est de soumettre leurs nerfs et leurs

muscles à l'action excitatrice, épuisante du galvanisme. (Voyez les *Lois des phénomènes dynamiques de l'économie animale*, N° 1, p. 7-10 de ce Journal). J'ai pensé à employer la transfusion du sang, non avec la folle idée des premiers transfuseurs, qui croyaient qu'ils pourraient guérir les maladies les plus graves en substituant du sang frais au sang malade, mais avec le désir de voir quelle influence cette opération possède sur un organisme à peine vivant et nécessairement condamné à une mort prochaine.

J'ai fait l'opération tantôt d'une manière, tantôt d'une autre; mais l'espace me manquant ici, je me bornerai, à propos d'un fait que je vais rapporter, à décrire le procédé qui m'a le mieux réussi et j'y ajouterai ensuite l'indication sommaire de quelques modifications de ce procédé.

Exp. En octobre 1851, un chien sur lequel j'avais coupé le nerf grand sympathique abdominal fut atteint de péritonite, et après deux ou trois jours de maladie, présenta les signes de mort prochaine, qui sont si connus des vivisecteurs. Les mouvements volontaires avaient cessé depuis quelque temps déjà (je n'ai pas noté combien); la sensibilité et les mouvements réflexes avaient aussi cessé partout, même aux yeux. Les derniers mouvements respiratoires (ceux des mâchoires et des narines) avaient eu lieu et s'étaient arrêtés. Les convulsions de l'agonie (très faibles dans ce cas) dans les membres, la face et les yeux ne consistaient plus qu'en un tremblement limité à un très petit nombre de muscles. L'animal venait de se vider (d'expulser des matières fécales et de l'urine); la pupille se dilatait et les battements du cœur ne se faisaient plus sentir. Le seul signe de vie persistant encore consistait en ce qu'un son vague et ne ressemblant plus aux bruits du cœur s'entendit encore environ huit fois dans les douze secondes qui précédèrent immédiatement la transfusion du sang d'un autre chien, pratiquée de la manière suivante : un tube en argent, ayant la forme d'un T, avait été fixé par la branche qui correspond au chapiteau du T dans l'intérieur de la carotide droite du chien mourant, et l'extrémité libre un peu recourbée de l'autre branche fut introduite et fixée dans la carotide gauche d'un autre chien dont la tête et le corps étaient solidement attachés sur une table. Tout aussitôt, le sang artériel du chien en bonne santé circula dans les deux directions opposées, vers la tête et vers le cœur, dans la carotide de l'animal mourant. En même temps la veine jugulaire gauche et l'une des veines fémorales furent ouvertes sur le chien mourant. Ces deux veines ne donnèrent d'abord pas de sang, mais la jugulaire en fournit presque aussitôt, et la fémorale, après vingt ou trente secondes, commença

à en donner un peu. Durant les quinze premières secondes, en pressant sur la carotide d'où provenait le sang transfusé, je diminuai la quantité de ce liquide et, après deux minutes, l'opération fut terminée, et des ligatures furent mises sur la carotide et sur la veine du chien mourant. La veine jugulaire fut laissée ouverte quatre ou cinq minutes pendant lesquelles les battements du cœur commencèrent à se faire sentir. Au fur et à mesure que le sang coula par la jugulaire, le pouls se rétablit. J'eus alors recours à l'insufflation. Comme je n'avais qu'un seul aide, le trouble causé par l'expérience m'empêcha de compter le pouls pendant les douze premières minutes. Lorsqu'on le compta, il était très faible et battait soixante-quatre fois par minute. L'insufflation fut continuée presque sans interruption, pendant une demi-heure. On trouva la cornée sensible dès la huitième minute après le commencement de l'insufflation, quelques minutes plus tard des efforts inspiratoires se montrèrent. Enfin, après vingt minutes, l'animal exécuta des mouvements volontaires, et, lorsqu'on cessa l'insufflation, la respiration se fit avec fréquence, mais sans grande force. Le retour à la vie, cependant, était complet quant à l'existence de toutes les principales fonctions de la vie animale et de la vie organique. L'animal quoique faible se souleva sur ses pattes de devant et secoua la queue quand on le caressa. Le pouls petit et faible était rapide (110 à 120, puis, plusieurs heures après, 80). Enfin, après être resté quatre ou cinq heures dans cet état, l'animal s'affaiblit de nouveau et mourut (j'allais dire *remourut*), onze heures et demie après la transfusion.

Je n'ajouterai que quelques remarques aux détails de cette expérience. Je n'ai pas pesé les chiens qui y ont été soumis, et j'ignore quelle est la quantité de sang qui a été transfusée et quelle est celle qui a été perdue par le chien mourant. Mais j'ai noté que l'animal qui a fourni le sang transfusé était petit et que l'autre était grand, de sorte qu'en tenant compte de ces faits et de la durée de la transfusion et de plusieurs autres circonstances, j'ai lieu de croire que le chien mourant n'a pas reçu beaucoup plus de sang qu'il n'en a perdu. Quoi qu'il en soit, des expériences subséquentes m'ont montré que la quantité de sang reçue par le chien mourant était trop grande, et qu'il est probable que le retour à la vie aurait été plus rapide si cette quantité avait été moindre.

Il y a eu dans cette expérience plusieurs causes de retour à la vie: 1° le passage de sang artériel normal dans les artères coronaires donnant aux fibres musculaires du cœur plus d'irritabilité et les rendant par conséquent plus capables d'obéir aux excitations

quelles qu'elles soient) qui les font se contracter rhythmiquement; 2° le passage de sang artériel normal dans les artères encéphaliques; 3° la substitution partielle de sang normal à du sang altéré par une maladie inflammatoire, et enfin par l'asphyxie qui existe dans l'agonie ; 4° l'insufflation pulmonaire; 5° le dégorgement du cœur droit par la saignée de la jugulaire.

De ces cinq causes de retour temporaire à la vie, il en est une, l'insufflation, dont j'ai déjà dit qu'elle n'est pas capable, seule, de produire ce résultat. Quant aux autres, je dois dire qu'elles sont à peu près aussi inefficaces que l'insufflation quand on les emploie seules. Ainsi, l'injection du sang rouge vers le cœur, par la carotide, sur des animaux mourants, ne réussit qu'à augmenter pour quelque temps la force et la vitesse des mouvements de cet organe, mais sans rétablir la circulation; ainsi, encore, la transfusion du sang par une veine ne fait que hâter la cessation complète des mouvements du cœur, si elle est faite sans que le cœur droit, par la saignée de la jugulaire, puisse se débarrasser du trop plein qui l'empêche de se contracter dans l'asphyxie. De même aussi, la transfusion par la carotide vers l'encéphale ne fait qu'ajouter à la difficulté des contractions du cœur droit, et, enfin, l'ouverture de la jugulaire, seule, rend le cœur droit plus capable d'agir, mais pour un temps qui n'est que très court.

M. Ségalas, il y a déjà très longtemps (1), et, après lui, J. Reid (2), le docteur Cormack (3), le docteur H. Lonsdale (4) et, enfin, le docteur Struthers (5) ont constaté que, dans l'asphyxie par la pendaison, par suite de coups sur la tête, ou dans certains empoisonnements, on peut activer les mouvements du cœur ou les faire renaître, s'ils viennent de s'arrêter, en saignant la jugulaire et en faisant cesser, par ce moyen, la distension des cavités droites du cœur. Cet excellent moyen employé seul, sur un animal agonisant, à la suite d'une maladie inflammatoire, est absolument inefficace.

(1) *Journal de Physiol.* de Magendie, vol. IV, 1824, p. 290.
(2) *Physiol., Anat. and Pathol. Researches*, 1848, p. 50-60.
(3) *Treatise on Creosote*, 1839, p. 84.
(4) *Edinb. Med. and surg. Journal*, 1836. n° 138.
(5) *The same Journal*, nov. 1856, p. 241-56.

Même en y joignant l'insufflation pulmonaire, je n'ai jamais réussi à rétablir la circulation et encore moins la respiration et les fonctions de la vie animale. Le seul résultat de l'emploi simultané de ces deux moyens a consisté en une augmentation des mouvements du cœur. Mais dans les cas où je les ai employés au début même de l'agonie, ou mieux avant qu'elle ne se soit manifestée par des convulsions, j'ai vu assez souvent la respiration et la circulation se rétablir pendant une ou deux heures, et quelquefois il y a eu un retour momentané des fonctions de la vie animale.

J'ai essayé, dans nombre de cas, la transfusion par la carotide, dans les deux directions opposées, en ayant soin de tenir la jugulaire ouverte, pendant et un peu après la transfusion et sans faire d'insufflation. Le retour à la vie dans les cas de cette sorte a été plus rare que lorsque l'insufflation a été faite; mais il a eu lieu chez plusieurs animaux qui ont survécu une, deux ou trois heures.

Je ne saurais dire quelle est, sur le nombre d'essais que j'ai faits, la proportion réelle des animaux qui sont revenus à la vie pour un temps quelconque, ni quelle a été la durée moyenne de cette vie nouvelle chez les animaux agonisants sur lesquels j'ai pratiqué la transfusion, l'insufflation et la saignée de la jugulaire, parce que je n'ai pas près de moi tous mes registres d'expériences; mais, d'après les notes que j'ai sous les yeux, sur 11 expériences faites sur des chiens, des chats et des lapins adultes, presque tous mourant de péritonite, je vois que quatre individus sont revenus entièrement à la vie pendant 2, 3 et 4 heures (1 chien, 1 chat et 2 lapins), et que trois autres ont recouvré pour 1 ou 2 heures la circulation, la respiration et la faculté réflexe, sans que les mouvements volontaires ou la sensibilité aient reparu, tandis que chez les quatre autres il n'y a eu aucun résultat, excepté une légère augmentation des mouvements du cœur.

Dans ces dernières années, ayant appris, après de nombreuses recherches sur la transfusion, que le sang qu'on transfuse n'a aucunement besoin d'être chaud ni de posséder sa fibrine (1), j'ai

(1) J'ai trouvé récemment cependant que le sang défibriné présente ce danger, qu'en se mêlant avec le sang de l'animal chez lequel on le transfuse, il y provoque quelquefois une coagulation soudaine; mais il est probable qu'en ajoutant 1 millième

renoncé à l'emploi d'un animal en bonne santé pour faire la transfusion. Après avoir fait une saignée à la jugulaire et avoir commencé l'insufflation, j'injecte à plusieurs réprises et très lentement une quantité de sang un peu inférieure à celle que l'animal a perdue. Je fais l'injection alternativement vers le cœur et vers la tête, afin d'agir sur l'encéphale dans le but de rétablir la respiration, et sur les fibres musculaires du cœur pour augmenter leur irritabilité.

Peut-on tirer de ces expériences quelques conséquences relatives à l'emploi combiné de la transfusion, de l'insufflation et de la saignée de la jugulaire, chez l'homme mourant de maladies inflammatoires ou autres? Il est évident que, dans l'immense majorité des cas, il serait inutile, sinon cruel, d'arracher à la mort, pour un temps nécessairement très court, un individu de notre espèce que des lésions matérielles irréparables condamnent à mourir. Mais il peut se présenter des cas dans lesquels il importerait que l'intelligence, la parole, les sens et les mouvements volontaires fussent rendus à un agonisant. Or, les faits mentionnés dans ce travail, en montrant que *toutes les fonctions de la vie animale peuvent être rétablies pour quelques heures sur des animaux chez lesquels l'agonie a déjà presque complétement fait place à la mort,* rendent extrêmement probable que les facultés intellectuelles, les sens, la parole, etc., pourraient être rétablis, pour quelques heures, chez des malades qui viennent de perdre ces facultés et chez lesquels l'agonie commence. Le succès de ces diverses opérations est d'autant plus probable que, pour les pratiquer, on n'attendrait pas, ainsi que je l'ai fait sur les animaux, que l'agonie ait fait des progrès considérables, et encore moins qu'elle soit presque complétement terminée.

ou 1 quinze-centième d'ammoniaque caustique au sang défibriné, on évitera le seul danger de son usage que je connaisse. — Voyez la seconde partie de l'analyse du livre du Dr Richardson dans le présent numéro de ce journal.

DE LA NUTRITION DES PLANTES;

AVEC DES REMARQUES

SUR LA

NUTRITION CHEZ LES ANIMAUX.

PAR

M. F. VERDEIL.

Les progrès accomplis dans la chimie organique ont donné l'explication des phénomènes les plus essentiels de la nutrition chez les animaux et chez les végétaux. Le temps n'est plus où l'on attribuait à la force vitale la puissance de créer les éléments chimiques qui constituent le corps des êtres vivants. On sait maintenant que les végétaux doivent trouver dans le sol les principes minéraux indispensables à leur développement, tandis que leurs feuilles puisent dans l'atmosphère des éléments gazeux qu'elles transforment en principes immédiats variés. Les animaux se nourrissent de ces plantes, dont la substance transformée par la digestion et la nutrition devient tissu, muscle, graisse, sang. Ils absorbent de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique. Les végétaux décomposent cet acide carbonique, fixent du carbone et rendent l'oxygène à l'atmosphère purifiée.

Mais l'organisme présente encore, dans cet ordre d'actions, d'autres phénomènes qui sont propres aux êtres vivants. Ainsi, l'assimilation des principes nutritifs, leur transformation en tissus qui constituent le corps des animaux et des végétaux est un phénomène physiologique des plus complexes. Une force particulière préside à la formation des tissus. La décomposition continue que subissent en même temps les différentes parties du corps qui se renouvellent constamment, est due aussi à une action spéciale qui ne peut être confondue avec la décomposition naturelle des matières animales exposées à l'influence de l'oxygène de l'air en dehors de l'organisme. Les phases par lesquelles passe la substance organique désassimilée, avant d'être excrétée sous forme d'urée et d'acide

carbonique, les modifications qu'elle subit dans le corps de l'être vivant, les sécrétions de certaines glandes qui semblent former aux dépens de leurs tissus des principes immédiats particuliers, tous ces phénomènes constituent un ordre de recherches d'un intérêt capital. Elles peuvent éclairer l'étude des fonctions propres à l'organisme, mais aussi réagir sur les progrès de la chimie. En effet, les transformations nombreuses que peuvent subir les substances organiques, sont dues à l'influence d'agents limités en nombre; c'est la chaleur, les conditions de contact des substances chimiques, leur action mutuelle. C'est ainsi qu'on développe l'affinité des molécules les unes pour les autres, qu'on détruit cette affinité, qu'on obtient des dédoublements, des synthèses, des substitutions. Dans l'organisme, plusieurs des conditions nécessaires à ces transformations des substances organiques se retrouvent; la matière organique désassimilée est en outre en contact avec des principes particuliers qui ont la propriété de provoquer instantanément des fermentations, des catalyses, phénomènes remarquables qu'on n'est pas encore parvenu à expliquer.

Chez les végétaux, les fonctions physiologiques sont moins complexes. La vie de la plante purement végétative présente les phénomènes de nutrition les plus simples. La plante assimile continuellement. Les aliments qui servent à son développement viennent à elle; elle ne peut les varier. Les racines prennent au sol les matières qui s'y trouvent à l'état de dissolution, les feuilles puisent dans l'atmosphère des aliments gazeux. Mais le problème de l'assimilation de ces principes et de leur transformation en tissus, en substances les plus variées, est bien loin d'être résolu. Parmi les questions encore du domaine de la discussion, se trouve celle de l'assimilation par les végétaux des principes contenus dans le sol et du rôle que ceux-ci peuvent jouer dans la nutrition des plantes. C'est sur ce point de physiologie végétale que nos recherches ont porté, et son étude fera le sujet principal de ce mémoire.

Ayant été chargé comme chef des travaux chimiques à l'Institut national agronomique, de l'analyse du sol des divers domaines en culture dépendant de cette institution, je portai, d'après le conseil de M. de Gasparin, mon attention sur les parties de la terre soluble

dans l'eau, l'analyse des principes solubles du sol étant le moyen le plus rationnel de se rendre compte de la fertilité d'une terre, puisque les plantes ne peuvent absorber par leurs racines que des principes à l'état de dissolution. J'entrepris ce travail avec M. E. Risler, chimiste et agronome distingué, qui a continué ces recherches au point de vue de leur application à l'agriculture.

Voici les résultats principaux auxquels nous sommes arrivés dans l'analyse de ces terres (1). Toutes les terres fertiles indistinctement cèdent à l'eau distillée tiède, ou même froide, une notable quantité de principes solubles. Si l'on renouvelle l'eau qui a été en contact avec la terre, deux ou trois fois, et qu'au moyen de l'évaporation, on concentre ces liquides réunis, on obtient un extrait jaunâtre. Cet extrait est un mélange de substances minérales et d'un principe organique. Il ne se redissout pas complétement dans l'eau quoiqu'il ait été primitivement soluble; il partage cette propriété avec tous les autres extraits organiques qui, par l'évaporation au contact de l'air, subissent toujours une certaine altération que l'on peut éviter toutefois, en évaporant l'extrait en petite quantité à la fois, et dans le vide. Les propriétés de la substance organique de l'extrait de terre sont celles d'une substance neutre indifférente; elle se rapproche par sa composition élémentaire des principes ternaires, amidon, sucre, cellulose, etc., sans qu'il soit possible cependant d'obtenir les réactions qui distinguent ces substances. Les acides ne forment pas de précipité dans la liqueur concentrée de l'extrait. Il est insoluble dans l'alcool et dans l'éther. Cette matière organique présente une homogénéité telle à l'action des réactifs, que tout démontre que c'est une seule et même substance, dont les propriétés ne peuvent être encore bien définies à cause de la présence des sels inorganiques qu'elle retient en dissolution. L'azote que renferme l'extrait paraît exister à l'état de composés ammoniacaux; en effet, l'eau de chaux et les alcalis, trop faibles pour décomposer des principes albumineux, déterminent dans la dissolution de l'extrait un dégagement d'ammoniaque.

Le résidu de l'extrait incinéré est formé de substances inorga-

(1) Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences, t. XXXV, p. 95.

niques dont la composition se trouve indiquée dans le tableau suivant.

Résultat moyen de l'analyse de dix extraits de terre.

Matières organiques	45,05
Cendres	54,86
Sulfate de chaux	31,06
Carbonate de chaux	26,90
Phosphate de chaux	6,69
Oxyde de fer	1,61
Alumine	0,50
Chlorure de fer et de potasse	7,58
Silice	18,65
Potasse des silicates	5,01
Magnésie	1,59

L'extrait de terre obtenu par l'eau renferme donc à la fois des sels minéraux et un principe organique neutre particulier, et cela dans une proportion assez considérable pour qu'on puisse attribuer à ces principes un rôle important dans la nutrition des plantes par les racines, et admettre que le principe organique sert au développement des tissus des végétaux. Il retient en même temps en dissolution certains principes minéraux du sol, qui peuvent ainsi pénétrer dans la plante et circuler dans ses vaisseaux confondus dans la sève.

Quelle est l'origine de cette substance organique neutre qui se trouve constamment dans le sol fertile? Elle provient de la transformation que subissent les débris de végétaux enfouis à la surface de la terre et qu'on a soin, dans la pratique agricole, de renouveler sous forme d'engrais. De tout temps, on a attaché une grande importance à la présence de débris de végétaux dans le sol. Dans l'enfance de la physiologie végétale, le sol était considéré comme la source unique des aliments propres au développement des plantes: on se préoccupait peu de la manière dont ce phénomène pouvait avoir lieu; l'état de la science ne permettait pas d'approfondir cette question. Cependant, lorsque les progrès de la chimie eurent conduit à reconnaître que les feuilles des plantes décomposaient l'acide carbonique de l'air et en fixaient le carbone, lorsqu'au moyen de l'analyse on eut constaté que les tissus des végétaux

étaient en grande partie formés des éléments de l'eau et de carbone, on comprit que la grande source de l'alimentation des plantes était l'atmosphère. On établit même en principe que les éléments gazeux pouvaient seuls nourrir les plantes, et que les matières organiques du sol n'avaient d'autre utilité que de fournir, par leur décomposition, de l'acide carbonique. C'est l'opinion généralement acceptée et qui domine presque exclusivement dans les ouvrages de chimie et de physiologie végétale. Mais la lumière apportée par la chimie dans cette question n'a pas enlevé de l'esprit de quelques physiologistes l'idée que les matières organiques du sol servent à nourrir les plantes, non pas seulement par l'acide carbonique qu'elles peuvent produire en se décomposant, mais bien comme substance organique, qui serait absorbée par les racines et servirait au développement des tissus du végétal. Pour ces physiologistes, l'humus, c'est-à-dire le produit de la décomposition du ligneux humide au contact de l'air, est un des éléments les plus actifs du développement des végétaux.

Qu'est-ce qu'on entend généralement par le mot *humus?* Lorsque du ligneux humide se trouve exposé au contact de l'air, il se convertit rapidement en une matière brune, noire ou brun jaunâtre, qui porte le nom d'humus ou d'ulmine. Dans cette modification que subit le ligneux, il change l'oxygène ambiant en acide carbonique. Suivant que l'altération du ligneux est plus ou moins avancée, et suivant les conditions d'humidité, de chaleur, suivant aussi le contact plus ou moins parfait de l'air, l'humus présente des propriétés différentes. Aussi n'est-on pas d'accord sur la nature des substances dont il se compose, sur leurs propriétés chimiques, leur degré de solubilité, etc.; mais les principaux produits de l'altération du ligneux sont acides et peu solubles dans l'eau. Leur solubilité augmente beaucoup par la présence de substances alcalines. Les analyses de l'humus et de l'acide ulmique, qui ont été faites par les chimistes, ne s'accordent pas entre elles, car il est difficile de rencontrer deux produits de l'altération du ligneux qui soient identiques. Expliquer la nutrition des plantes par l'absorption de l'humus par leurs racines, n'est pas chose facile, d'autant plus que les conditions de la formation de ce produit ne sont pas les mêmes que

celles qui se présentent dans le sol en culture. « Ce qui a retardé jusqu'ici la véritable connaissance du terreau, dit M. de Gasparin dans ses principes de l'agronomie, c'est que l'on prenait pour type de cette substance celui qui se forme dans les saules creux ou celui qui s'accumule dans les gazons, et non celui qui se trouve dans l'intérieur des terres. »

Ce sont ces matières, variables à l'infini, qu'on a voulu considérer comme servant de nourriture à la plante, sans se préoccuper de savoir comment les végétaux pouvaient assimiler des produits aussi divers. Il ne suffit pas en effet qu'une matière organique soit composée de carbone, d'hydrogène et d'oxygène dans des proportions quelconques, pour qu'elle puisse être assimilée ; il faudrait admettre que la plante possède une faculté digestive plus perfectionnée que celle des animaux, qui ne peuvent assimiler que des aliments d'une composition identique, invariable, et que la moindre altération rend impropre à l'assimilation. Comment supposer que dans le corps de la plante, par une force inconnue, les principes les plus variés puissent être tous ramenés à une substance comme la cellulose, qui est identique chez tous les végétaux? Que les éléments gazeux absorbés par les feuilles puissent se grouper de manière à former les principes immédiats qui composent les tissus des plantes, rien n'est plus en accord avec les données de la chimie. Mais comment admettre l'assimilation dans les végétaux s'exerçant sur des principes mal définis, variables, en voie de transformation, d'une altération plus ou moins avancée?

Le principe organique que nous avons extrait de la terre en culture, peut-il être comparé à l'humus ou à l'acide ulmique? Non sans doute ; il s'en distingue par ses propriétés et surtout par son origine. Il s'est formé dans le sol dans des conditions toutes particulières. La décomposition du ligneux peut se faire dans des circonstances différentes, soit que celui-ci se trouve en contact avec l'air ou à l'abri de l'air, qu'il soit sec, humide ou noyé dans l'eau, et donner des produits différents. Il est aisé de reconnaître que, dans le sol fertile, les conditions de la transformation des débris de végétaux en une substance neutre soluble sont d'une nature toute particulière et totalement différente de celles de la décomposition

du ligneux dans un saule creux ou dans un amas de feuilles qui pourrissent au contact de l'air. C'est précisément l'ensemble de ces conditions qui constitue une terre fertile : l'alternative d'humidité et de sécheresse, la perméabilité de l'air dans le sol, la chaleur des rayons solaires, le contact des particules minérales appropriées, toutes ces conditions qui se retrouvent dans une terre productive, sont indispensables aux modifications que subissent les matières organiques dans le sol.

La présence dans le sol d'un principe organique soluble étant démontrée, il reste à étudier jusqu'à quel point cette substance peut servir à la nutrition de la plante. Cette question est plus délicate qu'on ne pourrait le croire au premier abord; elle touche à un point de physiologie qui paraissait hors de toute contestation. Nous avons dit déjà que dans l'opinion de personnes qui sont appelées à prononcer sur ces questions, les matières organiques non azotées du sol ne servent à la nutrition des plantes que par l'acide carbonique qu'elles fournissent en se décomposant; à leurs yeux, les racines des plantes n'absorbent pas de substances organiques et surtout elles ne les assimilent pas.

Les observations que nous avons faites, et les résultats du travail dont nous avons exposé les détails plus haut, nous ont conduit à admettre que le principe organique soluble du sol est assimilé par les plantes. L'élaboration de cette substance se fait dans le sol d'une manière telle, que ce principe peut être absorbé par les racines et assimilé directement par le végétal, de sorte que l'élaboration de ce principe nutritif, sa digestion, si nous pouvons nous servir de cette expression, se fait dans le sol et non pas dans la plante.

Lorsque la plante a pris un certain développement, que des feuilles se sont formées, elle peut, ainsi que le prouvent des expériences nombreuses, grandir dans un sol complétement privé de principes organiques; mais nous ne savons jusqu'à quel point le degré de développement que prennent dans ce cas les plantes peut être considéré comme l'état physiologique.

La question de l'assimilation de principes organiques par les plantes nous semble résolue par le fait seul que, dans la vie embryonnaire, la plante peut se développer aux dépens de la graine,

qui se transforme en un principe ternaire, indifférent, soluble, qui se retrouve dans les jeunes pousses. La matière organique peut donc se transformer en tissus végétaux. Que les racines nouvellement formées trouvent dans le sol un principe organique de la même nature que celui que fournit la graine, et directement assimilable, la plante continuera à l'absorber et à le transformer en tissus.

L'importance de la présence d'un principe organique pour la nutrition des plantes, au début de leur existence, soit que ce principe provienne de la graine, soit qu'il se trouve dans le sol, est parfaitement démontrée par les expériences faites, dans un autre but il est vrai, sur la végétation des plantes dans du sable calciné privé de matières organiques. Nous laissons parler un des expérimentateurs qui ont le mieux réussi dans la culture artificielle des végétaux. En rendant compte des différences qu'il obtient dans les résultats de ses expériences sur la végétation, M. Ville ajoute :

« Ceci nous explique encore pourquoi les choses se passent tout autrement, suivant qu'on sème dans le sable calciné une graine de tabac, ou suivant qu'on repique dans le même sable un pied de tabac venu dans la bonne terre. Lorsqu'on procède par semis, *on n'obtient rien, à peine un vestige appréciable de plante*. Lorsqu'on a recours à un pied venu dans la bonne terre, après un temps d'arrêt de quelques jours employé par la plante à former de nouvelles racines, la végétation reprendra son cours un moment suspendu, et, après deux ou trois mois de culture, le pied de tabac pèse de dix à deux cents fois plus qu'au début de l'expérience, et il accuse une absorption d'azote de 0gr. 040 à 0gr. 150 (1).

Que contient la bonne terre en sus de ce qui existait dans ce sable calciné, si ce n'est de la matière organique. Ce n'est donc qu'à son absence qu'il faut attribuer le peu de développement des plantes à petites graines dans le sable calciné, puisqu'une fois les feuilles formées, la plante prospère dans ce même sable qui présente alors toutes les conditions de fertilité.

Ayant examiné avec M. Riche, alors préparateur de chimie à l'In-

(1) Recherches expérimentales sur la végétation, par Georges Ville, p. 36, § 3.

stitut agronomique, la composition et les propriétés du suc des jeunes plantes, obtenu en broyant de l'herbe avec un peu d'eau et en exprimant son jus, nous fûmes frappés de la proportion considérable de matières organiques solubles non azotées que ces sucs renfermaient. Elles étaient en majeure partie formées par une substance qui est semblable par ses propriétés au principe organique du sol; ce n'était ni du sucre, ni de la gomme, mais une substance neutre, indifférente, soluble dans l'eau, ne se précipitant pas par les acides et très difficile à isoler. Elle retenait en dissolution des principes inorganiques. Cette substance se retrouvait dans le jeune blé, dans la jeune herbe, elle était identique dans ces divers végétaux.

La plante puise donc ses aliments à deux sources : l'air et le sol. Dans la vie embryonnaire de la plante, le principe organique de la graine est directement assimilé, il ne se décompose pas en acide carbonique ou en une substance d'une composition élémentaire plus simple; il est déjà la substance même du tissu, seulement, de solide qu'elle était, elle est devenue soluble. Lorsque la plante s'est développée à l'aide du principe organique de la graine, le principe organique du sol continue à la nourrir par ses racines, en même temps que les feuilles commencent à se développer; celles-ci deviennent alors une nouvelle source d'alimentation pour la plante.

L'attention des physiologistes et des agronomes doit se porter sur les matières organiques du sol et sur leur rôle dans la végétation. Tant que l'on ne considérait les débris de végétaux ou engrais non azotés que comme un moyen de fournir aux plantes de l'acide carbonique qui abonde dans l'atmosphère, leur importance pouvait ne sembler que secondaire. Aussi l'attention s'est-elle exclusivement portée sur les engrais azotés. Mais dès lors que l'on reconnaît que les matières organiques non azotées, enfouies dans le sol, donnent naissance à un principe nutritif assimilable qui doit hâter la croissance de la plante et aider puissamment à son développement, on ne peut trop étudier les moyens d'augmenter la masse des matières organiques, prévenir leur destruction et chercher à faciliter leur transformation dans le sol en un principe assimilable par les plantes.

L'extrait de terre par l'eau ne contient pas seulement une matière organique, il est formé en partie de sels minéraux, dont nous avons

indiqué la composition. Les substances insolubles, telles que le carbonate de chaux, le phosphate de chaux, l'oxyde de fer, la silice, en forment la majeure partie, et cependant ces principes ont été primitivement à l'état de dissolution dans de l'eau distillée. A quoi peut-on attribuer la solubilité de ces sels minéraux, si ce n'est à la présence de la matière organique qui les accompagne. On connaît déjà l'action dissolvante qu'exercent certaines matières organiques, telles que le sucre. Il est très difficile de précipiter complétement un sel en présence de matières organiques, aussi dit-on de celles-ci qu'elles masquent les réactions chimiques. La matière organique soluble du sol possède cette propriété par excellence, car la proportion de principes inorganiques insolubles qu'elle retient en dissolution dans l'extrait de terre par l'eau est considérable. La solubilité des principes minéraux du sol dans l'eau par l'action de cette substance organique est un phénomène du plus haut intérêt. Il explique la présence dans les cendres des végétaux de la silice, des sels de chaux insolubles, de l'oxyde de fer. Jusqu'au moment où nous avons signalé ce phénomène, il n'existait aucune explication satisfaisante de la solubilité des principes minéraux du sol que les plantes s'assimilent. On ne pouvait attribuer aux racines des plantes la propriété d'absorber des substances non dissoutes, si impalpables qu'elles puissent être, puisque les racines sont closes à leur extrémité par une membrane que des substances solubles seules peuvent traverser. Cependant, on attribue avec raison à l'acide carbonique une part importante dans la solubilité des principes inorganiques du sol, mais cette action évidente pour le carbonate de chaux, très faible pour les phosphates, est presque insensible pour les autres principes minéraux.

Le fait de la solubilité des substances minérales par l'action de la substance organique du sol explique aussi comment celles-ci peuvent rester à l'état de dissolution dans la sève, et il fait comprendre en même temps la solubilité, dans le corps des animaux, de ces mêmes principes qui existent dans le sang et les humeurs, où ils concourent à la formation des os et de la plupart des tissus.

Nous avons été conduit à établir parfois des comparaisons entre les phénomènes de nutrition des plantes et ceux de la nutrition des

animaux; toutefois, les différences sont grandes. Chez les plantes il y a accroissement continuel, l'assimilation existe seule; la désassimilation des tissus, leur décomposition qui est un des phénomènes les plus essentiels de la vie de l'animal, manque complétement dans les végétaux. On ne peut considérer comme le produit d'une sécrétion, des principes immédiats tels que les alcaloïdes, les essences, les résines, les principes colorants; ils sont comme toutes les autres substances qui composent le végétal, le produit d'une synthèse. Chez les animaux, au contraire, la substance la plus complexe est celle qui sert d'aliment, et en dehors des principes immédiats azotés qui composent les tissus, tous les principes organiques variés qui existent dans les humeurs sont le produit de la désassimilation des tissus et de la décomposition de leur substance, et sont destinés, soit à subir une décomposition plus avancée, soit à être expulsés par les excrétions. C'est donc bien aux plantes qu'est réservé dans la nature le rôle de créer les substances organiques.

L'étude des conditions dans lesquelles ces phénomènes s'accomplissent, acquiert une importance nouvelle au moment où l'on arrive en chimie à composer des substances organiques sans autre auxiliaire que des conditions favorables au groupement des molécules chimiques. La connaissance de la composition des tissus et des sucs des diverses parties de la plante, à ses divers états de développement, servira sans doute à l'intelligence de ces phénomènes, et contribuera à établir dans la physiologie végétale l'harmonie entre les phénomènes purement chimiques, et ceux qui dépendent de l'action vitale.

MÉMOIRE

SUR L'HYBRIDITÉ EN GÉNÉRAL, SUR LA DISTINCTION DES ESPÈCES ANIMALES ET SUR LES MÉTIS OBTENUS PAR LE CROISEMENT DU LIÈVRE ET DU LAPIN

PAR LE DOCTEUR

Paul BROCA,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des hôpitaux de Paris, etc.

Non ex vulgi opinione, sed ex sano judicio.

BACON.

(Deuxième Partie.)

Je me reprocherais d'avoir consacré tant de temps à l'étude de la coloration des races humaines, s'il ne m'avait paru nécessaire d'en finir une fois pour toutes avec la croyance populaire et naïve que M. Prichard a formulée en loi. Il a bien fallu conduire successivement les unitaires dans toutes les parties du monde, mettre leur doctrine aux prises avec les principaux faits ethnologiques, faire ressortir ceux qu'ils ont l'habitude de laisser dans l'ombre, et examiner la valeur des hypothèses auxquelles ils ont recours pour expliquer les autres. Nous allons maintenant, tout en supprimant une multitude de détails, jeter un coup d'œil rapide sur les races africaines, parce que c'est en Afrique que les monogénistes vont chercher un refuge lorsqu'ils voient le reste du monde échapper à leur système. Partout ailleurs l'évidence des faits les écrase. La nature semble s'être fait un jeu de les contrarier; on dirait qu'elle a pris des précautions particulières pour déjouer à l'avance toutes leurs explications, et qu'en présidant à la distribution des races, elle a eu l'intention arrêtée de démontrer qu'il n'y a aucune relation entre le climat et la couleur. Livrant l'Amérique tropicale à des races faiblement colorées, elle a placé des hommes noirs en Californie sous un climat tempéré, en Patagonie sous un climat glacial (1). Plus capricieuse encore, si c'est possible,

(1) Je ne puis me dispenser de consigner ici un détail dont le lecteur appréciera l'importance. D'après les témoignages que j'ai pu consulter, j'ai classé les Charruas

dans la répartition de la couleur parmi les races océaniennes, elle a donné une peau presque blanche aux naturels des îles

de la Patagonie au nombre des peuples à peau noire ou à peu près noire (voyez plus haut, page 470). J'ai spécialement emprunté mes citations à M. Prichard, qui n'avait certes aucun intérêt à placer dans la Patagonie des hommes dont le teint, d'après ses propres expressions, *est aussi foncé que celui de beaucoup de nègres* (Prichard, *Hist. nat. de l'homme*, trad. fr., 1843, t. I, p. 111 en note). Cet auteur parlait d'ailleurs, non de ce qu'il avait *lu*, mais de ce qu'il avait *vu* de ses propres yeux. Toutefois, mes deux collègues, MM. Vulpian et Jacquart, aides naturalistes au Muséum, après avoir entendu à la société de Biologie la lecture de mon travail, m'engagèrent à vérifier le fait; ils m'annoncèrent qu'un buste colorié d'après nature, et représentant un des Charruas qui sont morts à Paris il y a une vingtaine d'années, était déposé au Muséum dans la galerie d'anthropologie, et que la couleur de cet individu était simplement basanée. Peu de jours après je me rendis au Muséum, et je m'assurai que le renseignement fourni par mes deux honorables collègues était parfaitement exact. Je ne pouvais oublier cependant que M. Prichard avait examiné lui-même les Charruas, que M. Flourens avait disséqué leurs peaux, qu'il y avait trouvé un réseau pigmentaire semblable à celui des nègres. (Flourens, *Recherches anatomiques sur le corps muqueux ou appareil pigmentaire de la peau, dans l'Indien Charrua, le nègre, et le mulâtre.* Dans *Annales des sciences naturelles*, 2e série, Zoologie, t. VII, p. 156.) M. Jacquart, témoin de mon anxiété, m'annonça que les belles préparations de M. Flourens avaient été déposées dans le laboratoire de ce professeur, et M. le docteur Philipeaux eut la bonté de me les montrer. Ces pièces sont parfaitement conservées; j'en ai vu environ une vingtaine, et une longue macération dans l'alcool n'a pu faire disparaître la couleur noire de la couche pigmentaire. Outre ces pièces disséquées qui ne représentent que des fragments de peaux, nous avons vu, dans plusieurs grands bocaux, le reste de la peau de tous les Charruas qui sont morts à Paris. L'une de ces peaux, provenant probablement de l'individu qui a été moulé pendant sa vie, est simplement basanée comme le buste de la galerie; mais les autres peaux sont à peu près noires, et M. Prichard a eu raison de dire qu'elles sont aussi foncées que celles de beaucoup de nègres. Il résulte de cette enquête que parmi les Charruas qui survécurent à l'extermination de leur race et qui vinrent mourir à Paris, il y en avait au moins un dont la couleur n'était pas noire, mais que la plupart des autres et probablement même tous les autres étaient noirs. On m'a raconté au Muséum que le Charrua au teint clair paraissait supérieur aux autres. Il exerçait dans sa tribu quelque chose de comparable à la profession de médecin ou, si on veut, de devin. — Était-ce un Charrua de race pure? sa supériorité relative, et la couleur mitigée de son teint ne permettent-elles pas de supposer que cet individu descendait, par voie de croisement, de quelque autre tribu environnante? Je pose ces questions sans les résoudre. Il me semble difficile d'admettre qu'un contraste aussi frappant que celui qui existait entre cet homme et ses compagnons d'infortune, ait été le résultat d'une simple variation individuelle. Mais je me garde bien de dire que la chose soit impossible. On me pardonnera peut-être la longueur de cette note, si l'on songe que la race des Charruas est entièrement éteinte et que le seul spécimen de cette race qui soit exposé dans la galerie ouverte au public, représente un individu exceptionnel. Tout en remerciant MM. les aides naturalistes du Muséum de leur gracieux concours, j'émets le vœu que quelques-unes au moins des pièces importantes qu'il m'a été permis d'examiner soient déposées dans les galeries publiques et soustraites aux chances d'accidents qui menacent tôt ou tard les collections particulières.

Marquises et de l'Archipel de la Société sous la latitude du Congo, et une peau noire au contraire aux Tasmaniens de la terre de Diémen, sous une latitude analogue à celle de l'Italie, sous un climat analogue à celui de la France; elle a semé au hasard, dans l'Océanie immense, le blanc, le noir, le brun, le rouge, le jaune, toutes les couleurs de sa palette, sans s'inquiéter de l'équateur ni des tropiques, ni de la température, ni du climat, ni des connexions, ni des distances, mélange inextricable que n'expliquerait même pas la célèbre hypothèse du grand continent polynésien, cette autre Atlantide abîmée sous les flots. Puis, afin que nul ne pût méconnaître que la couleur des races est originelle et qu'elle est permanente, l'Asie orientale est devenue le partage des races jaunes mongoliques qui forment à elles seules plus du tiers de la population du globe, et qui s'étendent sans interruption depuis l'équateur jusqu'à l'Océan polaire. L'Europe enfin a été dévolue aux races blanches, mais pour qu'il fût bien établi que leur couleur claire ne dépend pas de la fraîcheur de leur climat, un peuple basané, aux yeux et aux cheveux invariablement noirs, a été placé sur les bords de la Mer glaciale, de telle sorte que les Lapons sont à la fois les plus septentrionaux de tous les Européens et ceux dont le teint est le plus sombre.

Devant ces faits évidents, incontestés et innombrables, dont un seul suffirait pour anéantir leur système, les monogénistes ont dû reculer; ne pouvant les nier, ils en ont récusé la valeur; ils leur ont opposé une fin de non recevoir uniforme et invariable; ils ont déclaré purement et simplement qu'en Europe, en Asie, en Amérique, en Océanie, les déplacements des populations avaient fréquemment mêlé toutes les races; que tous les peuples dont la couleur n'était pas en harmonie avec leurs climats avaient dû infailliblement changer de zone à une époque encore peu éloignée; que s'il ne restait dans l'histoire aucune trace de leurs migrations, c'était tant pis pour l'histoire, mais que ces migrations, pour être les unes invraisemblables, les autres en contradiction manifeste avec les documents les plus authentiques, n'en étaient pas moins certaines, et qu'en tout cas les faits ethnologiques tirés de l'Amérique, de l'Océanie, de l'Asie et de l'Europe, n'avaient aucune

signification et devaient être considérés comme non avenus. Argumentation merveilleusement commode, qui ne nécessite ni frais d'étude, ni frais d'imagination! Notez qu'il n'est pas besoin de dire si les peuples expatriés ont cheminé par terre ou par mer, ni de savoir d'où ils sont venus, ni d'indiquer à mille ans près à quelle époque ils ont fait le voyage; il suffit d'affirmer, s'ils sont noirs, qu'ils viennent d'un pays tropical; s'ils sont blancs, qu'ils viennent d'un pays tempéré; s'ils sont d'une autre couleur, qu'ils viennent on ne sait d'où, du nord ou du sud, peu importe, mais qu'ils sont en voie de transformation. Qui peut savoir, en effet, si le jaune et le rouge ne sont pas les teintes transitoires des peuples blancs qui noircissent ou des peuples noirs qui se décolorent? Cela doit être, donc cela est, et avec de pareils raisonnements on n'est jamais pris au dépourvu.

Pourtant il faut bien qu'une doctrine repose ou du moins ait l'air de reposer sur quelque chose, et dans les sciences naturelles, ce quelque chose doit être tiré de l'observation. Or, à mesure que le cercle des connaissances ethnologiques s'est élargi, les unitaires ont vu se rétrécir proportionnellement les bases de leur antique édifice. Repoussés successivement de tous les pays où l'œil de la science avait pénétré, ils se sont réfugiés dans la plus inexplorée des cinq parties du monde, dans cette Afrique inhospitalière dont on n'avait visité que le littoral, et dont les régions intérieures, presque entièrement inconnues, se prêtaient naguère encore à toutes les suppositions. C'était là, disait-on, qu'on trouvait les preuves vainement cherchées dans le reste de l'univers; c'était là qu'on voyait enfin les races se modifier avec le climat, et les nuances de la peau humaine, à peu près uniformes sous les mêmes latitudes, se succéder régulièrement, s'assombrir vers l'équateur, s'adoucir vers les tropiques, et s'éclaircir de plus en plus au-delà de la zone torride; c'était là, en un mot, que l'action nigrifiante du soleil devenait évidente, et que la loi fondamentale du système unitaire, éclipsée partout ailleurs, brillait de tout son éclat. Telles étaient les illusions des monogénistes, il y a à peine un demi-siècle; mais elles ont dû se dissiper, comme les songes de la nuit, lorsque le jour de la science s'est enfin levé sur l'Afrique. Quoique ce vaste continent

cache encore bien des mystères, quoique nos voyageurs héroïques en aient à peine exploré la moitié, ce qu'on sait aujourd'hui est plus que suffisant pour prouver qu'ici, comme dans les quatre autres parties du monde, la prétendue loi de Prichard ne trouve que des démentis.

La distribution des races, la répartition des couleurs n'obéit à aucune règle. Des peuples presque blancs vivent sous l'équateur (les Gallas-Edjows), et des peuples noirs vivent en dehors des tropiques (les Cafres, les Fezzanais, les Wadreagans. les Wurgelahs) (1). La zone du Soudan recèle à la fois la race blanche des Touarics, la race rouge ou cuivrée des Fellatahs, et plusieurs races au teint d'ébène. Les nations de la côte occidentale sont d'autant plus noires qu'elles sont plus éloignées de l'équateur; une disposition analogue se retrouve sur la côte orientale. Le noir le plus pur et le plus foncé s'observe au nord du Sénégal, chez les Yolofs, qu'entourent les Maures simplement basanés, les Foulahs au teint de cuivre, et les Mandingues couleur de tabac. Les Hottentots, si jaunes, qu'on a essayé d'en faire des Mongols, ont pour voisins immédiats les Cafres, qui sont de vrais nègres; et à l'autre extrémité de l'Afrique, les nègres laineux du Sahara septentrional, les descendants des anciens Mélano-Gétules, sont enclavés au milieu des Mozabies, des Biscaries, des Touarics, et autres Berbères à peau blanche. Enfin, parmi les faits de l'ethnologie africaine, il n'en est pas un seul qui ne soit en contradiction évidente avec la loi dite de Prichard. Après avoir mis hors la loi tous les autres peuples de la terre, il faut donc y mettre aussi les habitants de l'Afrique, de telle sorte que les unitaires, chassés de leur dernier asile, sont obligés de remonter au ciel, et d'aller chercher sur quelque autre globe l'occasion d'appliquer leur loi.

Nous pouvons maintenant revenir à notre point de départ. La longue discussion qui précède avait pour but de chercher si les colorations diverses des principales races humaines sont originelles ou acquises, s'il a été une époque où tous les hommes avaient la même

(1) J'ai adopté, pour les noms de ces peuples, l'orthographe de M. Prichard. Voyez le grand ouvrage de cet auteur intitulé : *Researches into the Physical History of Mankind*, 3e éd., vol. II, p. 20, London, 1837. Pour la couleur des Gallas-Edjows, voyez la belle planche insérée à la page 158 du même volume.

nuance, et s'il est possible que le noir, le blanc, le rouge, le jaune, pour ne parler que des teintes pures, soient des modifications naturelles de la couleur primitive et inconnue, que le Créateur imprévoyant avait donnée à l'humanité. La réponse à ces questions ne saurait être douteuse : les explications que les unitaires ont essayé de donner jusqu'ici sont tellement arbitraires, les influences climatériques qu'ils ont invoquées tellement nulles, les hypothèses historiques qu'ils ont appelées à leur secours tellement fabuleuses, qu'il est permis de se demander comment de pareilles aberrations ont pu se produire dans la science et trouver crédit auprès des gens sérieux. Je pourrais aisément dévoiler la cause de ce phénomène psychologique ; je prie le lecteur de m'en dispenser, et de croire que cette réticence ne cache aucune pensée injurieuse pour des adversaires dont la bonne foi ne peut être mise en doute.

N'y eût-il entre les races humaines d'autre différence que celle de la couleur, ce caractère suffirait à lui seul, comme je viens de le prouver, pour dénoncer la multiplicité de leurs origines, et pour prouver par conséquent que les races actuelles sont issues, en droite ligne ou par croisements, de plusieurs espèces primitives. Mais la couleur de la peau est loin d'être l'élément le plus important du parallèle des races. Si c'est le plus frappant aux yeux du vulgaire, ce n'est ni le plus grave ni le plus évident aux yeux du zoologiste. On a même cherché à en atténuer la signification, on a cité pour cela l'exemple de quelques animaux chez lesquels la couleur des téguments ne présente rien de fixe ; le même père et la même mère peuvent faire des petits très dissemblables sous ce rapport, et les chiens d'une même portée peuvent varier du blanc au noir. Mais ces variations, qui s'observent presque exclusivement chez certains animaux domestiques de *race croisée* sont propres à un petit nombre d'espèces. Chez les autres animaux, le caractère de la couleur est tout à fait invariable, constitue un caractère spécifique, et il n'est pas douteux que les hommes appartiennent à cette dernière catégorie. Jamais le commerce d'un blanc et d'une blanche n'a donné autre chose que des enfants blancs ; jamais des parents à peau noire n'ont eu de rejetons à peau blanche ; car l'exemple des albinos, que Lecat a mis à la mode, et sur lequel les monogénistes modernes

ont écrit tant de puérilités, n'a absolument aucune signification. L'albinisme est un état pathologique, une anomalie, un vice de formation qui s'observe chez les blancs aussi bien que chez les nègres; les albinos comme les hommes pie, comme les individus atteints de mélanisme, sont des êtres imparfaits, anormaux, qui diffèrent également de tous les types humains, et qui n'ont rien de commun avec la question des races. Prétendre que la couleur de la peau n'est pas un caractère fixe, en se basant sur ces cas d'anomalie, c'est comme si, de l'exemple des sexdigitaires, on concluait que le nombre des doigts ou des orteils n'est pas un caractère fixe. On peut donc affirmer hardiment que dans le genre Homme la diversité des colorations a une haute signification zoologique. Je le répète, si les blancs et les nègres ne différaient que par la couleur, si, sous tous les autres rapports, ils possédaient une organisation identique, cette seule et unique différence suffirait déjà pour détruire les prétentions des monogénistes, puisque rien, dans l'ordre des choses naturelles, ne permet d'admettre la possibilité de la transformation des hommes blancs en hommes noirs, puisque tout au contraire concourt à démontrer que cette transformation n'a jamais eu lieu, et qu'elle est tout à fait impossible. Mais il y a entre les divers types de l'humanité un grand nombre d'autres différences anatomiques, superficielles ou profondes, locales ou générales; aussi inexplicables les unes que les autres, aussi incompatibles que les précédentes avec le dogme unitaire, et plusieurs sont relatives à des caractères qui tiennent le premier rang parmi ceux qui servent de base aux classifications zoologiques.

Si nous devions examiner un à un tous ces caractères, les suivre de race en race comme nous l'avons fait pour la couleur de la peau, et, à propos de chacun d'eux, passer de nouveau en revue toute la population du globe, nous serions conduit à écrire plusieurs volumes, et nous courrions risque de perdre de vue le but que nous voulons atteindre. Notre travail n'est pas un traité d'anthropologie; nous ne nous proposons ni de décrire les nombreuses races d'hommes qui peuplent notre planète, ni de les comparer entre elles sous le double rapport de leur organisation et de leurs origines, ni de préciser le nombre des types primitifs auxquels on peut les

rapporter; nous cherchons seulement s'il est possible que tous ces types, quel qu'en soit le nombre, dérivent d'une forme unique et primordiale, et si les caractères anatomiques qui sont propres à chacun d'eux peuvent être attribués à autre chose qu'à des différences originelles. C'est à ce point de vue que nous allons jeter un coup d'œil rapide sur quelques-uns de ces caractères, sans descendre dans les détails et sans nous astreindre à donner des descriptions complètes.

L'état du système pileux présente dans les diverses races des variations excessives, sous le rapport de la couleur, de la répartition, de la quantité et de la nature des poils. Vivant dans un pays dont la population descend de plusieurs races bien distinctes qui se sont croisées et recroisées indéfiniment depuis bon nombre de siècles, nous sommes habitués à considérer la couleur des cheveux comme un caractère essentiellement variable, parce que nous voyons souvent dans la même famille des chevelures noires, blondes, rouges, ou présentant des nuances intermédiaires, comme si ces particularités ne dépendaient que du caprice de la nature. Mais dans les races pures, dans celles qui n'ont subi que des mélanges très limités, dans celles enfin qui, bien que fortement croisées, proviennent de la fusion de deux ou plusieurs races semblables, au moins quant à la couleur des cheveux, cette couleur ne présente que des variations très restreintes; souvent même elle est entièrement fixe, et elle établit entre les peuples aux cheveux blonds et les peuples aux cheveux noirs une ligne de séparation parfaitement tranchée. Aucune influence connue, autre que celle des croisements, ne peut modifier la couleur de la chevelure humaine; il n'y a pas d'exemple que les changements de climat ou de genre de vie aient agi à un degré quelconque sur ce caractère ethnologique (1). Enfin, il n'y a aucune

(1) Il paraît que quelques familles, professant la religion israélite, se distinguent des familles juives proprement dites par une peau plus blanche, des yeux clairs et des cheveux blonds. Mais tous les israélites ne sont pas Juifs. Plusieurs parties de la Hongrie, et surtout de la Pologne, avaient, en partie du moins, embrassé le judaïsme entre le VIIIe et le XIe siècle. Le christianisme ne tarda pas à y supplanter la religion israélite; mais la conversion ne fut pas générale, et beaucoup de familles indo-germaniques restèrent fidèles à la loi de Moïse, adoptée par leurs ancêtres; elles furent persécutées et dispersées au même titre que les Juifs véritables. Les israélites

relation entre la coloration du système pileux et la répartition géographique des races. Les cheveux blonds ou roux n'appartiennent qu'à un certain nombre de races à peau blanche. Les autres races blanches et toutes les races de couleur, sauf un très petit nombre d'exceptions, ont la chevelure complétement noire, quelle que soit d'ailleurs leur résidence, près du pôle, sous l'équateur ou dans les zones tempérées, les Patagons et les Pècherais de la Terre-de-Feu, comme les Groenlandais et les Esquimaux, les Malais comme les Mongols, les Océaniens comme les Africains. Il y a cependant, vers le mont Auress, dans le nord-est de l'Afrique, et jusque dans le Sahara, une ou plusieurs races blondes déjà connues du temps de Bélisaire. Ajoutons que les Apaches Lee-Panis, dans le Nouveau-Mexique, entre le 30e et le 35e degré de latitude septentrionale, se distinguent des autres peuples de l'Amérique par leur chevelure blonde (1), et que des cheveux blonds et châtains se rencontrent également chez les naturels des Marquises et des îles de la Société, entre l'équateur et le tropique du Capricorne (2). On peut donc affirmer que l'influence des climats sur la coloration des poils est tout à fait nulle, et les différences qui existent sous ce rapport entre les diverses races ne peuvent se concilier avec l'hypothèse des monogénistes.

Le degré de développement du système pileux n'est pas moins variable que sa couleur. Dans beaucoup de races les hommes sont complétement imberbes et ont le corps aussi glabre que celui des femmes; dans la plupart des races supérieures, blanches, brunes ou jaunes, la barbe est au contraire un des attributs les plus constants de la virilité; elle est en général beaucoup plus développée chez les peuples blancs que chez ceux dont la peau est plus ou moins colorée. Cependant les plus velus de tous les hommes sont les Aïnos, qui ont le teint presque noir ou du moins d'un brun très foncé,

aux cheveux blonds ne sont pas rares dans les Etats barbaresques et dans l'Afrique française, et on ne peut pas dire, par conséquent, que ce soit la fraîcheur du climat qui ait éclairci la couleur de leur chevelure. Voyez Gliddon, *The Monogenists and the Polygenists*, dans *Indigenous Races of the Earth*, Philadelphia, 1857, in-8°, p. 579 580

(1) PRICHARD, *Hist. nat. de l'Homme*, trad. fr. Paris, 1843, t. II, p. 144.

(2) *Loc. cit.*, p. 44 et 45.

comparable à la couleur des écrevisses vivantes. (1) Les Aïnos occupaient autrefois toute l'île d'Yeso, qui fait aujourd'hui partie du Japon ; toute la chaîne des îles Kouriles comprises entre Yeso et la pointe du Kamtschatka, l'extrémité méridionale de cette péninsule, la grande île de Saghalien et une partie du littoral de la Mantchourie, autour de l'embouchure du fleuve Amour. Établis dans ces contrées depuis une époque antérieure aux plus anciennes histoires, connus déjà au temps de Confucius et désignés dans les livres sacrés des Chinois sous le nom significatif d'*hommes velus*, ils formaient encore au VIIe siècle de notre ère une nation assez importante pour entretenir avec l'imperméable empire de Chine des relations diplomatiques (2). Aujourd'hui, presque expulsés du continent, de Saghalien et d'Yeso, et devenus tributaires des Japonais, ils ne possèdent plus que les îles Kouriles, archipel long et étroit, étendu comme un chapelet depuis le Japon jusqu'au Kamtschatka, entre le 40e et le 50e degré de latitude septentrionale, sur une longueur de 250 lieues.

La race des Aïnos, bien décrite par Desmoulins sous le nom d'espèce kourilienne, diffère profondément de toutes les autres races humaines, mais elle diffère surtout des races qui l'entourent, aussi bien par la conformation du crâne, par celle du visage et par les proportions du corps, que par la couleur de la peau et par l'état du système pileux. Nous ne voulons parler ici que de ce dernier caractère. Eh bien ! tandis que les Kamtschadales sont imberbes, que les Mantchoux, les Japonais, les Coréens, les Chinois même ont le visage presque nu, à l'exception de la lèvre supérieure, et que tous ces peuples ont le corps et les membres à peu près complétement glabres, les Aïnos, au contraire, enclavés au milieu d'eux depuis un temps immémorial, sont à la fois les plus barbus et les plus velus de tous les peuples de la terre. Les cheveux leur poussent jusque dans le dos (3), une barbe épaisse et noire leur masque presque entièrement le visage (4), et tout leur corps est couvert de longs

(1) Prichard, *loc. cit.*, t. I, p. 307, et Desmoulins. *Hist. nat. des races humaines*. Paris, 1826, in-8°, p. 287.

(2) Desmoulins, *loc. cit.*, p. 289.

(3) Prichard, *Hist. nat. de l'Homme*, tr. fr , t. I, p. 133.

(4) Desmoulins, *loc. cit.*, p. 287.

poils noirs (1); leurs enfants sont quelquefois velus dès la plus tendre jeunesse (2); beaucoup de femmes enfin sont, dit-on, aussi velues que les hommes (3). D'après cela il n'est pas étonnant qu'on ait comparé les Aïnos à des ours; la fable s'est même emparée de ce fait singulier; on raconte que les Kouriliens élèvent dans chaque maison un ours, dont leurs femmes allaitent les petits (4), et une peinture japonaise, reproduite par Desmoulins (5), représente un ourson suspendu à la mamelle d'une Kourilienne. Rien n'est plus propre que cette légende à donner une idée de l'étonnement que l'aspect des Aïnos inspire aux peuples qui les entourent. Le contraste est si frappant, la différence si tranchée, que quelques auteurs, dominés par les préjugés unitaires, après avoir en vain cherché dans les races glabres de l'Asie orientale l'origine des Aïnos, ont fini par se retourner vers l'occident de l'Europe, et ont imaginé que ce peuple velu descendait d'une colonie de Celtes (6). Les Celtes, dont le système pileux est, comme on sait, fort développé, formeraient ainsi la transition généalogique et ethnologique entre la première famille humaine et la race des Aïnos actuels. Les ancêtres de ces derniers, partis de la Mésopotamie, comme tout le monde, se seraient dirigés vers la mer du Japon, en passant par la France ou plutôt par l'Angleterre, car on ajoute, comme complément de preuves, qu'il n'y a pas moins de trois mots anglais dans la langue kourilienne (7).

Je demande la permission de ne pas réfuter cette odyssée. M. Prichard lui-même n'a pu la prendre au sérieux, mais comme il fallait bien dire quelque chose sur l'origine d'une race aussi excentrique, il a insinué que l'organisation des Aïnos dépendait de leur climat. C'est ce qui résulte du passage suivant : « Sous le rapport du climat et « de la situation, les îles Kouriles diffèrent de la côte habitée par « les Samoyèdes; c'est peut-être à cela que tient la grande dissem« blance des hommes de ces deux pays. » Si cette phrase dubitative

(1) Prichard, *loc. cit.*, t. I, p. 308.
(2) Desmoulins, p. 287, Prichard, p. 308.
(3) Desmoulins, *loc. cit.*, p. 293.
(4) Desmoulins, p. 291.
(5) Desmoulins, Pl. VI, à la fin du volume.
(6) Desmoulins, p. 289 et 290.
(7) *Tou* (two), deux, *tri* (three), trois, et *ship* (ship), vaisseau.

n'est qu'un artifice de langage, une simple transition oratoire destinée à amortir l'impression d'étonnement que le lecteur va éprouver en passant tout à coup des hyperboréens glabres et imberbes aux Aïnos barbus et velus, qui sont leurs voisins immédiats, nous reconnaissons volontiers que ce procédé est ingénieux, quoique peu scientifique, *se non vero, bene trovato*. Mais si M. Prichard a dit la chose sérieusement, s'il a réellement cru que le climat des Kouriles ait pu enfanter la fourrure des Kouriliens, si en un mot, sans chercher à mystifier les autres, il s'est mystifié lui-même, il a donné la mesure de la solidité de son jugement, car il n'a certes point péché par ignorance. Il savait bien que de toutes parts les Aïnos sont entourés de peuples à peau nue, qu'ils diffèrent autant des uns que des autres; qu'ils ont pour voisins au nord les Kamtschadales glabres, au sud les Japonais glabres, à l'occident les Mantchoux glabres. Je ne parle pas de l'orient, où ils n'ont d'autres voisins que les poissons de l'océan Pacifique. Il savait encore que, de tous les peuples qui vivent sous un climat semblable à celui des Kouriles, les Aïnos seuls possèdent ce système pileux exubérant qui leur a valu d'être comparés à des ours, et qui n'a point d'analogue dans le reste de l'humanité. La moindre lueur de bon sens eût donc suffi pour lui faire comprendre que le développement des poils ne dépend ni du chaud, ni du froid, ni de la longitude, ni de la latitude, ni de l'exposition au levant ou au couchant, ni de l'élévation au-dessus du niveau de la mer, ni du beau temps, ni de la pluie, ni de la neige, ni du vent, ni de l'alimentation, ni du genre de vie, ni d'aucune influence physique imaginable. A cela, les unitaires répondront sans doute que la religion n'est pas responsable des erreurs de ses ministres, et qu'ils n'acceptent pas la solidarité de l'explication ridicule de M. Prichard. Mais je leur demanderai à mon tour quelle explication ils entendent substituer à celle-là. Je leur demanderai à quelle cause naturelle ils attribuent la transformation de la race primitive en race kourilienne. M. Prichard est le seul que j'aie eu à réfuter, parce que seul il a osé aborder la difficulté; les autres l'ont éludée, et le silence qu'ils ont gardé est un aveu de leur impuissance.

J'ai parlé des Aïnos parce qu'il fallait bien prendre un exemple;

j'ai choisi l'un des plus frappants, mais non le plus inexplicable, car, à vrai dire, toutes les différences que présente le développement du système pileux, considéré comme caractère de race, échappent également aux explications des monogénistes. Je n'ai pas besoin de rappeler que la répartition des peuples plus ou moins barbus, chevelus ou velus, n'obéit à aucune règle, à aucune influence climatérique. La seule cause capable de modifier profondément le système pileux est le croisement des races, mais l'idée même de ce croisement suppose nécessairement des différences préalables, et celles-ci, ne pouvant être produites par les agents extérieurs, doivent être originelles, au moins pour un certain nombre de races. Pour donner une idée de l'embarras où se trouvent les unitaires, lorsqu'on les met en présence de ce fait ethnologique, je citerai l'explication extravagante à laquelle Blumenbach et Eble se sont arrêtés : ils ont supposé que l'habitude de l'épilation avait fini, au bout de plusieurs générations, par fatiguer la nature ; que celle-ci, de guerre lasse, avait renoncé à produire des poils, et que telle était l'origine des races glabres (1). Notez que ces dernières forment plus de la moitié de la population de la terre. Pour compléter cette théorie, il faudrait ajouter que l'usage national des pommades trichogènes a fini par produire les races velues ; à moins qu'on ne préférât faire descendre les Aïnos de cet honnête et malheureux Esaü, à qui un imposteur, déguisé sous la peau d'un bouc, déroba la bénédiction paternelle ! Mais en voilà bien assez sur le développement des cheveux et des poils : un mot maintenant sur leur nature.

Les cheveux, considérés suivant les races, sont longs ou courts, gros ou fins, durs ou flexibles, raides ou soyeux, droits, ondulés, bouclés ou frisés. Dans les populations croisées, comme celles de la France, on observe la plupart de ces différences qui ne sont plus chez nous que des variétés individuelles ; mais, dans les races pures, les variations de la chevelure sont infiniment plus restreintes, elles sont même souvent tout à fait nulles, et tous les auteurs s'accordent à considérer la nature des cheveux comme un bon caractère

(1) Prichard, *loc. cit.*, p. 133.

ethnologique. Ajoutons que ce caractère n'est susceptible d'être modifié que par les croisements; qu'il s'est montré permanent chez tous les peuples dont on possède l'histoire; qu'il a constamment résisté aux expatriations les plus lointaines; qu'enfin, il est tout à fait indépendant de l'influence des latitudes et des climats. Il serait aisé de développer ces diverses propositions, et de prouver qu'elles sont inconciliables avec la doctrine des monogénistes; mais nous pouvons nous en dispenser; il nous suffira d'insister sur une autre particularité bien autrement grave que les précédentes; on devine que nous voulons parler de ce type de chevelure qui a valu à certaines races le nom de *races laineuses.*

Il serait superflu de décrire la chevelure laineuse; quiconque a vu un seul Nègre se souvient à jamais de cette toison crépue, inextricable, de ces petites boucles sphériques, formées de poils roulés, tortillés, feutrés, qu'aucun peigne ne peut démêler, qu'aucune pommade ne peut soumettre. Lorsqu'on compare la laine des Nègres aux cheveux, même les plus frisés, des autres hommes, on est obligé de reconnaître que la distinction de beaucoup d'espèces animales repose sur des traits moins concluants que celui-là. Ce caractère aussi frappant et au moins aussi grave que celui de la couleur de la peau, est absolument permanent; il se transmet invariablement par hérédité et se perpétue éternellement dans les races non mélangées. Il n'y a dans l'histoire aucun exemple de la transformation des cheveux lisses en cheveux laineux, ni de la transformation inverse; et les unitaires, qui ne peuvent se dispenser de croire au moins à l'une de ces transformations, sont contraints d'avouer qu'elle a eu lieu à une époque antérieure aux plus anciens souvenirs des hommes.

Pour admettre la réalité d'un phénomène contraire à l'observation, il faut du moins avoir un prétexte, et s'il n'est pas donné d'en constater les effets, il faut du moins en indiquer les causes. Je demande donc aux monogénistes à quelle cause ils attribuent la production de la laine qui couvrait déjà, il y a plus de 4,000 ans, la tête des Nègres représentés sur les monuments de l'Égypte. Ils me répondent sans hésiter que c'est la chaleur du climat et l'action des rayons solaires qu'il faut accuser de cette dégradation de la chevelure primitive du genre humain.

Il n'est pas douteux que si les hommes laineux habitaient sur les bords de la mer Glaciale, ce serait le froid et non le chaud, les nuits polaires et non les journées tropicales que les unitaires invoqueraient pour expliquer la formation de la laine humaine, comme ils l'ont fait du reste pour ce qui concerne l'épaisse toison des chiens arctiques (1). Mais, à l'époque où leur système a été bâti, on croyait que tous les peuples à tête laineuse vivaient sous la zone torride. On imagina alors de dire que la chaleur du climat faisait friser les cheveux. Il fallait une grande légèreté d'esprit pour accepter une pareille conclusion; car la coïncidence de deux phénomènes ne suffit pas pour établir entre eux une relation de causalité. Mais ce qui n'était dans l'origine qu'une simple erreur de raisonnement est devenu une absurdité grossière lorsque le cercle des observations s'est agrandi. Les faits ethnologiques constatés depuis trois siècles permettent de formuler les deux propositions suivantes :

1° Quoique la plupart des peuples à chevelure laineuse habitent sous la zone torride, plusieurs d'entre eux vivent dans les zones tempérées et quelques-uns même occupent des pays dont le climat est aussi froid que celui de la France;

2° Quoique plusieurs races tropicales aient les cheveux laineux, un très grand nombre de races, fixées sous la même zone depuis une époque antérieure aux temps historiques, ont les cheveux parfaitement lisses.

Pour démontrer ces deux propositions, jetons un coup d'œil sur la répartition géographique des races laineuses.

A l'exception des Hottentots et des Boschismans, qui ont la peau d'un jaune enfumé, tous les peuples à tête laineuse sont plus ou moins noirs. Mais tous les noirs n'ont pas les cheveux laineux: ceux d'Amérique (Californiens et Charruas) ont les cheveux lisses, ainsi que les habitants du continent australien. En Afrique même, surtout dans l'Afrique orientale, en Nubie et en Abyssinie, par exemple, on trouve plusieurs races noires dont les cheveux sont ou tout à fait lisses, ou simplement bouclés comme ceux de beaucoup d'Européens. Il n'y a donc aucune connexité entre la couleur noire

(1) Voy. plus haut, p. 444.

de la peau et l'état laineux de la chevelure; et si quelque monogéniste endurci s'obstinait encore à prétendre que la noirceur du teint dépend du climat, il serait au moins forcé de reconnaître que les cheveux laineux dépendent d'une autre cause, puisque d'une part il y a des races laineuses dont la peau n'est pas noire, et que d'une autre part il y a des races noires dont la chevelure ne frise pas.

On peut parcourir toute l'Europe, toute l'Asie, les deux Amériques et la Polynésie, sans rencontrer dans la population indigène une seule tête laineuse. L'Afrique, Madagascar et l'Océanie occidentale sont les seules régions où la nature ait placé des hommes laineux, et ceux-ci vivent sous des climats fort divers, compris entre le 32e degré de latitude N. et le 43e degré de latitude S. Il y a donc près de 1,900 lieues, en distance comptée sur le méridien, entre la limite boréale et la limite australe des pays habités par les races laineuses. Un écartement aussi énorme ne peut se concilier avec la prétendue influence des climats. Les hommes laineux les plus septentrionaux sont les Wurgelahs et les Wadreagans, dont nous avons déjà parlé, et qui occupent la partie septentrionale du Sahara, non loin du mont Atlas, au sud de l'Algérie, sous le 32e parallèle N. Les plus méridionaux sont les Tasmaniens, race aujourd'hui presque exterminée qui, il y a cinquante ans à peine, possédait toute l'île de Van-Diémen, au sud de la Nouvelle-Hollande, sous le 43e degré de latitude australe. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que, dans les trois régions où l'on a trouvé des races indigènes à tête laineuse, on a trouvé également d'autres races non laineuses enclavées au milieu des précédentes.

En Afrique, dans la zone du Sahara, les Wadreagans, les Wurgelahs, les Fezzanais, peuples aux cheveux laineux, sont entourés de Kabyles, de Touarics, d'Arabes, dont la chevelure est entièrement différente. Dans la zone du Sénégal et du Soudan, les Fellatahs et les Foulahs ont conservé de longs cheveux lisses au milieu des Yolofs, des Mandingues, des Bornouens et autres peuples de race laineuse. Plus à l'est et dans la même zone, les Nubiens et les Abyssiniens se divisent en plusieurs races, les unes à chevelure lisse, les autres à chevelure laineuse. Dans la zone suivante, qui s'étend jusqu'à l'é-

quateur et qui comprend, à l'ouest, la Guinée septentrionale, à l'est, la côte d'Ajan et le pays des Gallas, on connaît au moins deux groupes de peuples aux cheveux lisses; ce sont d'une part, au sud de l'Abyssinie, une partie des nations désignées sous le titre générique de Gallas; d'une autre part, dans la Guinée, au voisinage de la côte d'Or, les Intas, les Fantis et les Ashantis. Ces derniers ont de longs cheveux bouclés qui quelquefois tombent jusque sur leurs noires épaules (1). Au sud de l'équateur, toutes les races africaines ont les cheveux laineux; mais, chose bien remarquable et qui prouve combien ce caractère est peu en harmonie avec le climat, les deux races dont la chevelure diffère le plus de la nôtre, sont celles qui vivent au sud du tropique du Capricorne, vers le cap de Bonne-Espérance, dans la zone tempérée. Je veux parler des Hottentots et des Boschismans que quelques ethnologistes ont confondus à tort en une seule race. Leurs cheveux ne forment pas une couche continue à la surface de la tête; ils sont disposés en petites touffes laineuses, implantées isolément à quelque distance les unes des autres, et laissant entre elles des intervalles libres où la peau du crâne est tout à fait glabre. Cette implantation singulière, qu'on a comparée à celle des pinceaux partiels d'une brosse, est sans analogue dans le reste de l'humanité. Lorsque les cheveux sont tondus de près, chaque petit flocon de laine constitue une masse tordue et roulée grosse comme un pois. Lorsqu'on laisse croître la chevelure les touffes isolées restent toujours distinctes les unes des autres et, en s'allongeant, elles forment des espèces de torsades dures qui ressemblent à de grosses franges (2). Celui qui aurait assez d'imagination pour dire en quoi le climat de l'Afrique australe a pu contribuer à dénaturer si profondément la chevelure humaine, rendrait un véritable service à la cause unitaire, car les esprits les plus inventifs ont reculé jusqu'ici devant cette difficulté; M. Prichard, ordinairement si courageux dans ses explications, s'est trouvé cette

(1) PRICHARD, *Researches*, etc., 2e édit., 1826; vol. I, p. 266. *Histoire naturelle de l'Homme*, tr. fr., 1843, t. II, p. 3.

(2) PRICHARD, *Researches*, etc., 1826, 2e édit., vol. I, p. 334. Cette chevelure singulière a été désignée sous le nom de *chevelure à grains de poivre*. Voy. EUSÈBE DE SALLES, *Races humaines*, 1849, in-12, p. 238.

fois tout à fait déconcerté, et, dans son dernier ouvrage sur l'*Histoire naturelle de l'homme,* il n'a trouvé d'autre ressource que de supprimer entièrement toute allusion à la chevelure des Hottentots et des Boschismans.

La seconde région habitée par des hommes laineux, est la grande île de Madagascar qui, bien qu'assez voisine du continent, possède une faune et une flore tout à fait distinctes. Là encore, comme en Afrique, nous trouvons, suivant les nations et suivant les races, deux types de chevelures. Les Madécasses du littoral ont la peau noire et la tête laineuse; mais, dans les régions centrales de l'île, vivent des peuples au teint plus clair, aux traits presque caucasiques, et à la chevelure longue et plate (1). La nation des Ovas, celles des Wirzimbers et des Antamayas appartiennent à ce dernier groupe, qui contraste avec l'autre d'une manière bien remarquable.

Un contraste plus frappant encore existe dans l'Océanie occidentale, qui est la troisième et dernière région habitée par des hommes laineux. On sait que les îles Andaman, toute la Mélanésie et une partie du grand archipel Indien recèlent des peuples à peau noire, qu'on a désignés sous le nom général de Nègres pélagiens. Dans plusieurs des grandes îles de ce dernier archipel, des races noires, à la chevelure laineuse, vivent à côté des Malais aux cheveux longs et plats. Premier échec pour les unitaires; mais on objecte que la race malaise n'est peut-être pas autochthone, qu'elle a pu et même dû venir du continent à une époque inconnue, il est vrai, mais probablement trop rapprochée (2), qu'elle n'a pas encore eu le temps de subir l'action du climat au même degré que les premiers occupants du sol; qu'enfin, si l'on prend seulement la peine d'attendre encore pendant dix ou vingt siècles, on verra sans doute les Malais devenir

(1) PRICHARD, *Researches*, etc., 1826, vol. I, p. 44.

(2) Il est probable, au contraire, que les Malais sont originaires des îles méridionales du grand archipel Indien. Les Malais de la péninsule de Malacca viennent de Sumatra. C'est en l'an 1160 qu'ils s'y sont établis. (Voy. PRICHARD, *Researches*, etc., 2e édit., 1826, vol. I, p. 438). Avant qu'on connût l'histoire des peuples malais, on les considérait comme des Mongols qui, en gagnant les terres équatoriales, avaient subi une transformation en rapport avec leur nouveau climat. Cette origine est reléguée aujourd'hui au nombre des fables.

noirs et laineux à leur tour, comme l'ont fait les autres peuples qui les ont précédés dans le même archipel. Nous ne pouvons que faire des vœux pour que cet espoir se réalise, car nous n'avons pas la prétention de vivre jusque-là; mais nous pouvons, en attendant, étudier la chevelure des hommes à peau noire, que l'on considère comme les premiers habitants du grand archipel Indien. Subissant depuis un temps immémorial l'influence d'un climat à peu près uniforme, ces hommes, à qui la prétendue action du soleil a donné la même peau vont, sans doute, aussi nous présenter la même chevelure? C'est ici qu'un second échec attend les unitaires : les noirs des îles Andaman, de Bornéo, des Moluques, et une partie de ceux des îles Philippines ont la tête couverte de laine; mais, dans ces mêmes îles Philippines, on trouve une autre race, tout aussi noire, qui se distingue de la précédente par une chevelure lisse, longue, fine et brillante (1). Ce n'est pas la seule différence qui existe entre les deux races noires des Philippines; par la physionomie, les mœurs, l'intelligence, ces deux races contrastent d'une manière si frappante qu'on a supposé que l'une venait de l'Afrique et l'autre de l'Inde. M. Prichard avoue que ces deux conjectures sont également insoutenables (2), mais il n'explique pas comment deux races, vivant dans le même archipel, et quelquefois dans la même île, peuvent différer d'une manière aussi complète. Dira-t-on que la race aux cheveux lisses est une race croisée, provenant de l'union des Nègres laineux avec les Malais? Mais, pour que ce croisement eût entièrement changé la nature de la chevelure, il faudrait que le sang malais prédominât considérablement sur le sang nègre; et, s'il en était ainsi, la couleur de la peau aurait subi une atténuation proportionnelle. Au lieu de cela, elle *est tout à fait noire*, et c'est M. Prichard qui nous l'apprend (3). — D'ailleurs, c'est à ce même croisement des Malais avec les Nègres pélagiens qu'on attribue la production de la chevelure des Papouas à *tête de vadrouille*; tout le monde connaît cette énorme coiffure naturelle, qui rappelle

(1) PRICHARD, *Hist. nat. de l'Homme*, tr. fr., t. II, p. 60.
(2) *Loc. cit.*, p. 62.
(3) Page 60.

rait les bonnets à poil de nos hussards si elle n'était crépue, frisée et presque laineuse. Lorsqu'on la compare aux cheveux plats, lisses et soyeux de l'une des races noires des Philippines, on reconnaît qu'il n'est pas possible d'assigner la même cause à deux choses aussi radicalement différentes; de telle sorte que si les Papouas sont des métis de Malais et de Nègres, — ce dont il est permis de douter, — la race noire et non laineuse des îles Philippines provient nécessairement d'une autre origine, et réciproquement. J'invite les unitaires à mettre ces deux faits en présence; je leur laisse le choix d'en expliquer un par l'hypothèse du croisement; mais à condition qu'ils trouveront pour l'autre une explication différente. S'ils croient pouvoir invoquer l'influence du climat, qu'ils le fassent, mais qu'ils ne se renferment pas dans une assertion vague et nuageuse; qu'ils précisent les faits; qu'ils ne craignent pas d'indiquer les latitudes; enfin, qu'ils formulent leur pensée avec netteté, comme des hommes convaincus, qui ne reculent pas devant la discussion. Tant qu'ils ne l'auront pas fait, on sera dans le droit de leur dire que leur doctrine a reçu un rude échec dans le grand archipel Indien.

Mais puisqu'il se sont à tort ou à raison retranchés derrière l'idée d'un croisement de races, prions-les de nous suivre vers le Sud, dans la Mélanésie proprement dite, là où ne pénétrèrent jamais ni les Malais, ni les Polynésiens, ni aucun peuple étranger quelconque avant l'arrivée des Européens. On n'a trouvé dans cette partie du monde que des hommes à peau noire appartenant à deux groupes de races, ou plutôt à deux types essentiellement différents. Le caractère de la chevelure entre autres établit entre ces deux types principaux une ligne de démarcation parfaitement tranchée. Le premier type comprend les races à tête laineuse; les races du second groupe ont, au contraire, les cheveux raides et lisses. Les nombreuses tribus du continent australien, et les Alfourous-Endamènes de la Nouvelle-Guinée rentrent dans cette seconde catégorie. Presque tous les autres naturels de la Mélanésie viennent se ranger dans la première. Cela posé, j'ose encore prier les monogénistes de m'expliquer comment la nature s'y est prise pour faire sortir d'un même moule ces deux fractions de l'humanité, et sans pousser l'indiscrétion jusqu'à leur demander la cause des autres différences physiques, je

m'en tiens au seul caractère de la chevelure : c'est sur ce point seulement que je prends la liberté de les interroger.

« Eh quoi ! répondent-ils, oubliez-vous que la Mélanésie s'étend depuis l'équateur jusqu'au 43e degré de latitude australe ? Qu'elle a, du nord au sud, plus de mille lieues et plus de quinze cents de l'est à l'ouest ? Est-il donc possible que le type humain soit invariable dans une région aussi vaste, qui renferme des climats si divers ? C'est pour le coup que les polygénistes triompheraient et qu'ils auraient le droit de nier l'influence des climats. Mais il n'en est heureusement pas ainsi ; l'inégale action du soleil a produit des effets inégaux sur ces hommes qui, après avoir noirci sous l'équateur, se sont échelonnés d'île en île jusqu'à la terre de Diémen. Il ne faut donc pas s'étonner si les uns ont des cheveux proprement dits, et les autres de la laine. On ne pourrait s'étonner que s'il en était autrement. »

Je suis tout disposé à accepter cette explication, mais ma curiosité n'est pas satisfaite encore ; j'ai besoin d'un détail de plus. On me parle de l'influence du climat sur la nature des cheveux, c'est fort bien ; je vais faire tous mes efforts pour y croire, je ne demanderai même pas qu'on me fasse comprendre le mode d'action de cette influence ; je demanderai seulement dans quel sens elle agit. Voyons : la Mélanésie est divisée par le tropique du Capricorne en deux zones à peu près égales, l'une torride, l'autre tempérée. Est-ce sous la première ou sous la seconde de ces zones que je dois chercher les races laineuses ? en d'autres termes, est-ce la chaleur, ou le froid, ou la température moyenne qui a la propriété de transformer la laine en cheveux ou les cheveux en laine ? On me répondra probablement que c'est la chaleur, puisque c'est à cette cause que les Nègres d'Afrique sont censés devoir leur chevelure laineuse. S'il en est ainsi, nous devons nous attendre à trouver les deux types opposés groupés respectivement aux deux limites extrêmes de la Mélanésie. Dans la Nouvelle-Guinée, qui dessèche sous l'équateur, les hommes auront la tête laineuse ; et si nous devons rencontrer quelque part des peuples aux cheveux lisses, ce sera dans l'île fraîche et brumeuse de Diemen ou de Tasman, qui est la terre la plus australe de toute la Mélanésie. Mais, ô déception cruelle ! les Tasmaniens, chez lesquels

la nature s'est plu à accumuler tous les caractères physiques et intellectuels des types inférieurs de l'humanité, les Tasmaniens, dis-je, sont entièrement laineux, tandis que les Alfourous-Endamènes de la Nouvelle-Guinée, qui ne valent guère mieux, ont la chevelure raide et lisse (1). C'est exactement le contraire de ce que les unitaires nous avaient annoncé. Il leur reste la ressource de dire que c'est le froid et non le chaud qui engendre la laine dans cette partie du globe. Par malheur, à côté des Alfourous aux cheveux lisses, vivent dans la Nouvelle-Guinée les Papous aux cheveux laineux, qui sont leurs ennemis implacables, et qu'il ne faut pas confondre d'ailleurs avec les Papouas à tête de vadrouille dont nous avons déjà parlé. Puis, tout près des Tasmaniens laineux, de l'autre côté du détroit de Bass, les Australiens du sud ont les cheveux tout à fait lisses. Mais, les Alfourous occupant surtout le centre de la Nouvelle-Guinée, dont le littoral appartient aux Papous, on suppose peut-être que l'air de la mer, l'humidité des rivages, l'usage de la chair de poisson, en un mot, toutes les conséquences de l'habitation dans les climats maritimes, ont pu contribuer à faire pousser de la laine sur la tête des Papous comme sur celle des Tasmaniens? Par malheur encore, tous les habitants de la vaste Australie, ceux du centre comme ceux du littoral, ceux du nord comme ceux du sud, ceux des contrées marécageuses et ceux des plaines de sable, ceux des forêts et ceux des montagnes, ceux qui mangent des poissons et ceux qui mangent de l'herbe, des chenilles ou des fourmis, tous, dis-je, sans exception, possèdent une chevelure lisse, raide, formée de poils longs et gros qu'on pourrait, sans calomnie, comparer aux crins du cheval. Et ce caractère coïncide avec une conformation particulière du crâne, du visage, du tronc et des membres, de telle sorte que toutes les races de la Nouvelle-Hollande, quoique présentant entre elles quelques différences accessoires, constituent dans le genre Homme un groupe naturel parfaitement distinct de tous les autres.

Je ne pourrais développer cette proposition sans perdre de vue la question spéciale que j'étudie actuellement. Je ne m'occupe ici que

(1) PRICHARD, *Hist. nat. de l'h.*, tr. fr. 1843, t. II, p. 67.

des variations de la chevelure humaine; je cherche seulement si ces variations singulières sont compatibles avec la théorie des monogénistes. Je viens de faire avec eux le tour du monde ; pour chaque fait particulier j'ai passé en revue toutes leurs explications, toutes leurs hypothèses, aucune n'a pu s'accorder avec la réalité; toutes se sont trouvées en opposition avec l'évidence. Si j'en ai oublié quelqu'une, ou si leur imagination en invente quelqu'autre, je suis prêt à accueillir leurs réclamations, mais il est aisé de prévoir que ces réclamations n'arriveront pas. Il faudrait les formuler en termes précis, et jusqu'ici les unitaires ont évité de s'exprimer d'une manière catégorique, positive et scientifique sur l'origine des différences que présente le système pileux dans les diverses races humaines. Au lieu d'aborder franchement la question, ils l'ont plutôt éludée; plusieurs même ont fait semblant de la dédaigner en déclarant que les caractères tirés de l'étude des poils n'avaient aucune valeur zoologique.

Nous connaissons déjà cet argument commode qui, inventé d'abord par les monogénistes pour concilier leur doctrine avec les variations de la couleur de la peau, a été ensuite appliqué par eux, avec une monotonie fatigante, à tous les caractères physiques qui établissent des différences entre les principales races d'hommes. Si l'exemple, d'ailleurs très contestable, de quelques animaux domestiques réputés de même origine, semble montrer que le pelage peut beaucoup varier dans la même espèce, il n'en est pas moins vrai qu'il y a dans la série animale un grand nombre d'espèces parfaitement distinctes qui ne diffèrent les unes des autres que par leur système pileux. L'uniformité du pelage chez les animaux de même espèce est une règle qui souffre peu d'exceptions, et la plupart de celles-ci n'ont même aucune signification aux yeux des naturalistes qui tiennent compte des phénomènes de l'hybridité; toutefois, admettons si l'on veut que ces exceptions soient bien réelles; est-il permis d'en conclure que l'homme doive être rangé dans la catégorie des espèces qui restent en dehors de la règle? Ce serait tout à fait illogique. La seule conclusion raisonnable, avant l'examen des fait, est que *probablement* l'homme obéit à la loi commune. La proposition inverse ne pourrait être admise que sur des preuves direc-

tes. Ces preuves, on les a cherchées en vain dans tous les coins du monde et par suite de cette enquête, ce qui n'était d'abord qu'une probabilité s'est changé en certitude. Il est sans exemple dans l'histoire que l'état du système pileux, considéré comme caractère ethnologique, ait subi par l'action du temps ou des changements de climats, quelque modification appréciable, chez les peuples qui ont échappé à l'influence des croisements. Les variations individuelles légères qui se présentent quelquefois dans les races à peu près pures, sont tout à fait insignifiantes lorsqu'on les compare aux différences considérables qui existent sous ce rapport entre les principales divisions du genre humain. Enregistrons ici un aveu précieux de M. Prichard : « Les variétés dans la couleur et *la structure* des cheveux, dit cet auteur, forment un des traits les plus « remarquables parmi ceux dont l'ensemble constitue pour chaque « nation le caractère physique distinctif (1). » Il est vrai que M. Prichard a cherché, suivant son habitude, à atténuer la portée de cet aveu : « Au reste, dit-il un peu plus loin, il est *probable* que « ces diversités nationales ne dépassent point la mesure des variétés « qui s'observent entre diverses familles appartenant à une même « nation (2). » Pour qu'un unitaire aussi intrépide que M. Prichard se soit contenté de donner comme probable une proposition sans laquelle son système ne peut subsister, il faut qu'il se soit senti bien dénué de preuves. Cette proposition est d'ailleurs d'une fausseté tellement évidente que je croirais, en la réfutant, faire injure au bon sens du lecteur. Je demanderai seulement aux élèves de M. Prichard s'ils ont jamais entendu dire qu'il se fût produit dans la nation anglaise, ou dans toute autre nation blanche, quelque famille caractérisée par une chevelure laineuse à grains de poivre comme celle des Hottentots? En attendant leur réponse, j'examinerai un autre argument auquel les unitaires se sont rattachés, lorsqu'ils ont enfin compris qu'il leur était impossible d'expliquer les nombreuses différences que présente le système pileux dans l'humanité.

Le procédé auquel ils ont eu recours est des plus faciles. Ils ont

(1) PRICHARD, *Hist. nat. de l'h.*, tr. fr., 1843, t. I, p. 132.

(2) P. 133.

purement et simplement nié l'existence de ces différences. Pour ce qui concerne en particulier la question des cheveux lisses ou laineux, ils ont prétendu que ces deux types de cheveux étaient à peu près identiques. Je dis à peu près, parce qu'aucun unitaire, pas même M. Prichard, qui a inventé cet argument, n'a osé soutenir que l'identité fût complète. Il le faudrait pourtant pour que le raisonnement fût valable, surtout au point de vue spécial où on est obligé de se placer pour arriver à cette conclusion singulière que deux choses extrêmement différentes ne sont qu'une seule et même chose. Mais négligeons ce détail, et voyons comment les unitaires s'y sont pris pour tourner la difficulté.

On sait qu'il y a toujours, dans le langage scientifique, un certain nombre d'expressions inexactes empruntées au langage vulgaire. Les hommes de science, en les adoptant pour simplifier le discours, ne deviennent pas pour cela solidaires des erreurs qu'elles consacrent. Lorsque les astronomes parlent du lever et du coucher du soleil, ils n'ont nullement l'intention de nier la rotation de la terre. Ils ont adopté ces termes parce que, pour les remplacer, il faudrait recourir à de longues périphrases. Or, de tout temps le vulgaire, frappé de l'apparence singulière des cheveux de certaines races noires, a comparé cette espèce de toison à celle des bêtes ovines. Lorsque à leur tour les ethnologistes ont eu à distinguer les deux principales variétés de la chevelure humaine, ils ont cru pouvoir se servir d'une expression depuis longtemps consacrée par l'usage, et ils ont désigné l'une de ces deux variétés sous le nom de chevelure laineuse. Sous ce rapport, il n'y a aucune différence entre les monogénistes et les polygénistes, et M. Prichard est probablement, de tous les auteurs présents ou passés, celui qui s'est le plus souvent servi de ce terme. Mais personne n'a voulu dire par là que les cheveux laineux des Nègres eussent la même structure microscopique que la laine des moutons.

Cela posé, M. Prichard, bientôt suivi de toute l'école unitaire, s'est ménagé un facile triomphe en prouvant que les poils du mouton, quoique ayant à l'œil nu la même apparence que les cheveux des Nègres éthiopiens, ont en réalité sous le microscope une structure toute différente. Après avoir enfoncé cette porte ouverte, il a

comparé, toujours sous le microscope, les cheveux laineux aux cheveux lisses, et, trouvant qu'ils possédaient les uns et les autres la même structure élémentaire, que, sans être absolument identiques, ils ne différaient que par leur degré de transparence et par la quantité de la matière colorante qui remplissait leur tube central (1), il s'est cru autorisé à en conclure qu'on ne peut établir aucune distinction essentielle entre les deux types principaux de la chevelure humaine.

Si cet auteur et ceux qui ont après lui répété son raisonnement avaient eu des notions plus saines et plus étendues sur l'histologie, ou science des tissus, ils auraient su que la composition élémentaire des parties ne fournit que très rarement des caractères distinctifs entre les espèces. C'est la forme des organes, bien plus que leur structure, qui sert de base aux classifications des zoologistes. Le microscope ne découvre dans toute la série des êtres qu'un nombre très restreint d'éléments anatomiques, nombre bien inférieur à celui des corps simples de la chimie. C'est avec ce petit nombre d'éléments microscopiques que la nature a construit le monde organisé. Le système osseux, le système cartilagineux, le système fibreux, le système musculaire volontaire, le système nerveux, etc., envisagés sous le rapport de leur structure, ne présentent chez la plupart des vertébrés, poissons ou reptiles, oiseaux ou mammifères, aucune différence essentielle, et les modifications, relativement très légères, qui se rencontrent chez certaines espèces, n'ont le plus souvent aucun rapport avec la situation que ces espèces occupent dans la série. La structure des organes externes, tels que la peau, les poils, les ongles, les cornes, les dents, est beaucoup moins fixe que celle des organes internes; mais si, au lieu de comparer sous ce point de vue les animaux de classes différentes ou d'ordres différents, on compare les divers genres d'un même

(1) PRICHARD, *Hist. nat. de l'homme*, tr. fr., t. I, p. 140. M. Prichard, peu habitué à manier le microscope et ne possédant peut-être que des instruments défectueux, a écrit sur la structure des poils un chapitre où les erreurs fourmillent. Il s'est trompé en particulier sur le siége de la matière colorante. J'ai dû citer son opinion sur la structure des cheveux humains, parce qu'il fallait reproduire son argument; mais je n'accepte pas la solidarité de sa description.

ordre, et surtout les diverses espèces d'un même genre, on voit presque toujours ces divergences de structure faire place à une uniformité à peu près complète. Or, quelque prononcée que soit la ligne de démarcation des races humaines, il est bien certain qu'elles rentrent toutes dans un seul genre, le genre Homme; et quand même il serait universellement reconnu et mathématiquement démontré qu'il y a plusieurs espèces dans ce genre, on devrait s'attendre à ne trouver entre elles, par l'examen microscopique des tissus, aucune différence fondamentale. Mais il s'agit de s'entendre sur la valeur de ce mot : différence fondamentale. En microscopie, une différence fondamentale est en quelque sorte un abîme. Par exemple, le réseau de Malpighi, qui est le siége de la couleur noire de la peau du Nègre, se compose de cellules microscopiques, remplies de pigment qui les rend opaques. Chez les blancs, ce réseau existe aussi, mais les cellules qui le constituent sont transparentes et ne renferment pas de pigment. Le microscope, par conséquent, confirme, complète et aggrave une distinction qui, à l'œil nu, était déjà évidente. Toutefois, on remarque que la cellule est l'élément principal, que le pigment est l'élément accessoire. On en conclut qu'il n'y a entre la peau du blanc et celle du nègre aucune différence histologique fondamentale. Mais en se plaçant à ce point de vue, on trouve qu'il n'y a pas non plus de différence fondamentale entre la peau de l'homme et celle des singes, des chiens, des canards ou des grenouilles. Partout le derme est recouvert d'une couche de cellules qui présentent avec les nôtres une analogie incontestable. Voilà où conduit l'application de l'histologie transcendante à l'étude de la zoologie. Que dis-je? n'y a-t-il pas des micrographes moins sensés qu'audacieux qui ont cru pouvoir affirmer que tous les tissus animaux ou végétaux, normaux ou pathologiques, dérivent d'une seule et même cellule, élément initial de toute organisation; que toutes les parties du corps se confondent dans cette origine commune; qu'en un mot il n'existe entre elles aucune différence primordiale et fondamentale (1)? Auprès de ces unitaires de haute

(1) On comprend que nous voulons parler ici de la théorie cellulaire, créée par l'ardente imagination de M. Raspail, développée par MM. Schwan et Schleiden, et acceptée encore aujourd'hui par une partie de l'école allemande.

école ceux que nous combattons ici ne sont que des esprits bien timides; car qu'est-ce que l'unité de l'espèce humaine à côté de l'unité de tout le monde organisé? Et si la simple analogie de structure prouvait la communauté des origines, s'il fallait pour distinguer les espèces attendre que le microscope eût découvert entre elles des différences histologiques essentielles et capables de résister à tout rapprochement théorique, ce ne seraient pas seulement tous les hommes, mais tous les vertébrés et même tous les êtres vivants qu'il faudrait confondre en une seule et unique espèce. Les monogénistes reculeront sans doute devant cette fraternité universelle; ils refuseront d'accepter la doctrine cellulaire; ils diront que cette unité dans la cellule est le résultat d'une interprétation forcée, qu'il ne s'agit pas de voir avec l'esprit mais avec les yeux, et qu'en dépit de toute théorie le tissu des os diffère de celui des muscles, celui des nerfs de celui des poils, celui du bois de celui de l'ivoire. Ils auront raison. Mais je leur dirai à mon tour que puisqu'il faut regarder avec les yeux et non avec l'esprit, la structure de la peau du Nègre diffère absolument de celle de la peau du blanc, que le microscope découvre ici des cellules transparentes, là des cellules pigmentaires dont l'origine est inexplicable, et que ce fait est supérieur à tous les raisonnements.

On voit donc que les monogénistes ont été mal inspirés en faisant appel au témoignage du microscope. Ils ne pouvaient rien y gagner, car lors même qu'ils auraient réussi à prouver que tous les organes ont identiquement la même structure élémentaire dans toutes les races humaines, la signification zoologique de ce fait eût été entièrement nulle; mais ils pouvaient y perdre, car la moindre différence histologique devait acquérir par là même une importance considérable, surtout si elle coïncidait avec des différences extérieures déjà évidentes à l'œil nu. C'est ce qui est arrivé de la manière la plus manifeste pour la structure de la peau. C'est ce qui est arrivé encore pour la structure des poils, puisque M. Prichard, ayant trouvé sous le microscope les cheveux des Nègres plus opaques que ceux des Européens, et plus chargés de matière colorante, attribue à l'abondance du pigment la propriété particulière qui fait friser

les cheveux des races laineuses (1). En s'efforçant ainsi d'expliquer une inconnue par une autre, le chef des unitaires a montré combien il se sentait incapable de résoudre directement le problème des cheveux laineux et des cheveux lisses. Il a même été obligé, pour arriver à cette explication boiteuse, de tourner le dos à l'évidence, d'oublier que beaucoup de races ont à la fois la chevelure aussi noire que les Nègres, et aussi lisse que les Européens (2), d'imaginer que les cheveux bouclés ou frisés qu'on observe fréquemment dans les races blanches sont le premier degré de la transformation laineuse, de raisonner enfin comme si cette prétendue transition se montrait exclusivement chez les sujets qui ont la chevelure la plus foncée. Voilà bien des erreurs accumulées. Eh bien, supposons que ce soient autant de vérités démontrées; accordons que toutes les variations de la chevelure humaine se réduisent à une simple question de pigment. Le problème sera-t-il enfin résolu? Évidemment non : car il faudra dire ensuite quelle est l'origine de ce pigment, chose aussi impossible, ni plus ni moins, que d'expliquer directement la formation des cheveux laineux.

Abordons maintenant un autre ordre d'idées, et puisqu'il plaît aux monogénistes de récuser la valeur des caractères superficiels tirés de l'étude de la peau et du système pileux, pénétrons plus profondément dans l'organisation des types humains. La nature de notre travail nous dispense de suivre minutieusement dans les diverses races, toutes les modifications du crâne, de la face, du tronc et des membres. Nous nous bornerons donc à comparer, dans un parallèle incomplet et rapide, les hommes appartenant au type dit Caucasique, avec ceux qui se rattachent au type dit Éthiopien. Nous négligerons une foule de détails accessoires; nous ne parlerons que des points les plus importants, et ceux-ci sont tellement connus qu'il nous suffira pour ainsi dire de les énumérer.

La physionomie des Nègres (sans parler de la couleur) est carac-

(1) Prichard, *loc. cit.*, p. 140-141.

(2) Je n'ai point vu de Nègres Albinos, mais il résulte des descriptions que j'ai lues, que chez ces êtres imparfaits, les cheveux, quoique blancs, sont ordinairement aussi laineux que ceux des Nègres proprement dits; si, comme j'ai lieu de le croire, ce fait est exact, c'est un argument de plus contre l'hypothèse de M. Prichard.

térisée par un front étroit et fuyant, un nez écrasé à sa base et épaté au niveau des narines, des yeux très découverts à iris brun et à sclérotique jaunâtre, des lèvres extrêmement épaisses, retroussées en dehors et repoussées en avant; enfin des mâchoires saillantes en forme de museau et supportant de longues dents obliques; tels sont les traits principaux qui donnent à la figure éthiopienne un cachet tout à fait spécial. Il n'est pas une de ces particularités qui ne puisse çà et là se présenter à un faible degré dans les autres races; on a vu des blancs aux lèvres épaisses et retroussées, quelques-uns ont les dents un peu obliques, chez d'autres, enfin, la conformation du nez se rapproche plus ou moins du type nègre. Mais ces écarts sont toujours partiels, et jamais l'ensemble des traits d'un homme de race blanche ne reproduit, même approximativement, la physionomie dite éthiopienne.

Quoique le visage soit peut-être de toutes les parties du corps celle qui présente le plus de diversité, quoiqu'il soit rare de trouver, même parmi de proches parents, deux profils parfaitement semblables, il y a cependant une limite que les variétés individuelles ne dépassent jamais, de telle sorte que le type du visage constitue un caractère ethnologique permanent et inaltérable, abstraction faite de l'influence des croisements. Aussi, voyons-nous que les Ethiopiens modernes sont exactement pareils à ceux qui sont représentés sur les plus antiques monuments de l'Egypte. Les lois de l'hérédité ont maintenu ce type, sans le moindre changement, depuis plus de quarante siècles; le type caucasique, pendant ce temps, a également conservé sa pureté. Le simple bon sens indique donc que ces deux types ont été distincts dès leur origine. Pour admettre le contraire, il faudrait prouver que l'un d'eux a précédé l'autre, et que celui-ci s'est produit naturellement par une modification de celui-là. Cette double preuve étant impossible à donner, il faudrait du moins trouver une explication, bonne ou mauvaise, ou, à défaut d'explication, une hypothèse quelconque. Je ne demande qu'un prétexte pour me ranger sous le drapeau des monogénistes; mais ce prétexte, il faut du moins qu'on me le fournisse. J'ai bien lu quelque part que les négresses compriment à dessein le nez et les lèvres de leurs enfants, et que le résultat de cette compression est de faire atrophier

le nez et de faire hypertrophier les lèvres; s'il m'était permis de retourner un instant dans l'Océanie, j'ajouterais que le célèbre pirate Dampier attribuait la physionomie particulière des Australiens aux grimaces incessantes qu'ils sont obligés de faire pour se soustraire à la piqûre des insectes. C'est ce qui a été dit de plus scientifique sur l'origine des diversités de la face humaine. Mais je dois reconnaître, à la louange des monogénistes, qu'aucun d'eux n'a accepté ces explications ridicules. Quelle explication ont-ils donnée à la place? Aucune. Ils n'ont même pas essayé, tant la chose leur a paru impossible, de recourir à la ressource féconde des changements de climat. Ils ont gardé le silence, et, quand les monogénistes se taisent, on est autorisé à croire qu'ils n'ont rien à répondre. Cela simplifie d'autant notre tâche, car, par cela même, nous n'avons rien à réfuter. Nous avons donc le droit de dire purement et simplement que les deux grands types de la figure humaine, connus sous le nom de type éthiopien et de type caucasique, n'ont pu sortir du même moule, et qu'ils ont été distincts depuis le commencement.

Les caractères physiques que nous avons étudiés jusqu'ici s'aperçoivent au premier coup d'œil, et ils sont tellement évidents que nul ne peut se flatter de les avoir découverts. On les connaissait bien longtemps avant que la science eût balbutié son premier mot. Ceux qui vont maintenant nous occuper ne se révèlent qu'aux anatomistes; mais pour être moins grossiers, ils ne sont ni moins graves ni moins concluants.

Les muscles du Nègre sont plus colorés que ceux de l'Européen : ses tendons et ses cartilages moins blancs, ses os plus durs et plus compactes. Chez lui, les os du crâne, notablement plus épais que les nôtres, ont en même temps une densité bien supérieure; ils ne renferment presque pas de diploé, et leur résistance est telle qu'ils peuvent supporter sans se rompre des chocs vraiment extraordinaires. Les os du bassin sont extrêmement épais; la fosse iliaque n'est point transparente comme chez nous. Nous reviendrons tout à l'heure sur les formes du squelette; nous ne parlons ici que de sa structure. Les capsules surrénales du nègre sont beaucoup plus grosses et beaucoup plus colorées que celles du blanc. Il ne serait

pas impossible que ce fût là, et non dans les circonstances extérieures, qu'il fallût chercher la cause de la coloration des races; les recherches récentes de M. Brown-Séquard donnent à cette opinion quelque probabilité. Mais continuons: on dit que chez les Nègres, la substance grise du cerveau est d'une couleur plus foncée; que la substance blanche offre une apparence légèrement bleuâtre, et que le tissu de la glande pinéale est d'un bleu tirant sur le noir. Quoique cette remarque, déjà faite par Meckel (1) et par Lecat (2), ait été confirmée par plusieurs observateurs modernes (3), quoique le fait ait été récemment vérifié, à la Société de biologie, sur des pièces présentées par M. Rayer, je n'ose affirmer que cette coloration soit constante. Cela me paraît assez probable toutefois. Mais ce qui est incontestable c'est que, dans les races éthiopiennes pures, le système nerveux périphérique est beaucoup plus développé que chez les Européens, bien que le système nerveux central soit, au contraire, notablement plus petit. C'est le célèbre Sœmmering qui a découvert ce fait anatomique, constaté depuis lors par tous ceux qui ont disséqué des Nègres. Une magnifique pièce d'ensemble, préparée par M. Jacquard et déposée dans la galerie d'anthropologie au Muséum d'histoire naturelle, met en évidence cette prédominance des cordons nerveux chez les individus de race éthiopienne. Il semble, suivant l'expression de Virey, que le cerveau du Nègre se soit, en partie, écoulé dans ses nerfs, comme si la vie animale s'était développée aux dépens de la vie intellectuelle.

Sœmmering a indiqué une autre particularité infiniment moins grave que la précédente, mais digne cependant de quelque attention. On sait que certains animaux possèdent une troisième paupière, dirigée verticalement, insérée sur l'angle interne de l'œil, et capable de s'étendre transversalement au devant du globe. Chez

(1) *Mém. de l'Acad. des sciences* de Berlin, 1753, t. IX de l'éd. in-4. Trad. fr. Paris, 1770, in-12, t. III, p. 356. Art. 47, § 2. Meckel insiste sur cette particularité que les tranches de la substance blanche du cerveau du Nègre sont bleuâtres au moment où l'on pratique la coupe, mais qu'elles blanchissent au contact de l'air.

(2) Lecat, *Traité de la couleur de la peau humaine*. Amsterdam, 1765, in-8, pages 52-54.

(3) Voyez encore *Dict. des Sciences méd*, article NÈGRE, par Virey, t. XXXV, p. 388.

les animaux supérieurs, cette *membrane clignotante,* devenue rudimentaire, ne forme plus qu'un pli semi-lunaire situé au niveau de la caroncule lacrymale. Celle de l'orang-outang recouvre encore toute la caroncule. Dans le genre Homme, la troisième paupière s'efface de plus en plus, mais elle est beaucoup moins prononcée chez l'Européen que chez le Nègre, qui, sous ce rapport, se rapproche de l'orang-outang (1).

Il est bien entendu, une fois pour toutes, qu'il y a dans l'échelle animale un vaste hiatus entre les singes les plus élevés et les types inférieurs de l'humanité. La distance zoologique qui existe entre le Caucasien et l'Éthiopien, quelque grande qu'on la suppose, est donc fort minime eu égard à l'espèce d'abîme qui sépare profondément l'homme des singes anthropomorphes. Après cette profession de foi, il nous sera permis de dire que la conformation physique du Nègre est en quelque sorte intermédiaire entre celle de l'Européen et celle du singe. Le petit détail de la membrane clignotante ne suffirait certes pas pour légitimer une assertion aussi grave; nous n'aurions donc pas parlé de ce caractère, s'il ne coïncidait avec plusieurs autres, beaucoup plus significatifs, qui déposent dans le même sens. Le pied de l'Éthiopien est plus plat que le nôtre, son talon plus saillant, ses métatarsiens plus étalés, son gros orteil plus séparé et plus mobile. On a dit que ce pouce était même un peu *opposable*, c'est une grande exagération, mais il est certain que le pied du Nègre rappelle un peu la main postérieure des quadrumanes. La longueur du membre thoracique, comparée à celle du membre abdominal, est moindre chez le Caucasien que chez l'Éthiopien; lorsqu'on compare dans les deux races la longueur de l'avant-bras à celle du bras, on trouve une différence analogue et même plus prononcée. Ces deux caractères zoologiques placent encore le Nègre entre l'Européen et le singe. La petitesse et l'aplatissement des os du nez chez l'Éthiopien, leur soudure fréquente et précoce, la saillie considérable des mâchoires, l'obliquité des dents, l'étroitesse du bassin, le peu de capacité du crâne, le peu d'ouverture de l'angle facial de Camper, l'ouverture considé-

(1) Sœmmering (Th.), *Icones oculi humani*. Francfort 1804, fol. 5, et *Dictionnaire des Sciences médicales*, t. XXXV, p. 390.

rable de l'angle métafacial de M. Serres, etc., viennent encore à l'appui de notre thèse; sous tous ces rapports la conformation du Nègre se dirige manifestement vers celle des singes. Nous ne pousserons pas plus loin ce parallèle; nous ne l'étendrons pas aux phénomènes psychologiques qui ne rentrent pas dans notre sujet, et sur lesquels les partisans de l'esclavage, juges dans leur propre cause, ont débité tant d'exagérations.

Les nombreux caractères anatomiques que nous venons d'examiner prouvent que le blanc et le nègre ne diffèrent pas seulement par la surface, comme on a pu le croire à une certaine époque, et qu'ils sont distincts l'un de l'autre jusque dans les parties les plus profondes de leur organisation. Les unitaires modernes sont obligés de reconnaître qu'il y a entre les deux types des divergences multiples, héréditaires et tellement prononcées qu'elles sortent évidemment des limites de la variation individuelle. Notez qu'il existe dans le genre humain plusieurs autres types tout aussi bien caractérisés. Mais nous n'avons pas besoin de les passer en revue. Il sera toujours temps de le faire si les monogénistes parviennent à concilier avec leur doctrine l'exemple isolé que nous venons de choisir. Nous cherchons autant que possible à simplifier leur tâche, et pour cela nous éviterons de leur présenter plusieurs difficultés à la fois. Nous nous bornerons donc à leur demander comment le type caucasien et le type éthiopien, qui diffèrent l'un de l'autre par des caractères si précis, ont pu se produire naturellement, c'est-à-dire sans miracle, dans une espèce primitivement unique.

Leur système exigerait impérieusement que, examinant un à un tous ces caractères différentiels, ils trouvassent pour chacun d'eux une explication bonne ou mauvaise, comme ils ont essayé de le faire pour la couleur de la peau et la nature du système pileux. Il faudrait qu'ils nous fissent voir, ou entrevoir ce qui a pu modifier chez l'Éthiopien les formes du squelette et la structure des parties. Il faudrait chercher, par exemple, dans l'une ou l'autre des conditions spéciales auxquelles les Nègres ont été soumis, la cause réelle ou apparente de chacune des particularités anatomiques qui les distinguent des races blanches, se demander si c'est le climat, ou

quelque autre influence, qui a produit chez eux l'atrophie des os propres du nez, si c'est le mode d'alimentation ou quelque habitude nationale qui a déterminé l'allongement relatif de leur radius, si c'est la nature des chaussures ou une gymnastique particulière qui a altéré la forme de leur pied, etc., etc. Car enfin, il n'y a pas d'effet sans cause, et, pour admettre dans le passé un phénomène qui, de nos jours, ne s'observe plus, c'est-à-dire la transformation spontanée des types humains, il faut avoir au moins un prétexte. Voilà comment on procède lorsqu'on se sent capable de soutenir une discussion scientifique; on énonce une proposition sur un fait déterminé et on donne un argument précis pour prouver qu'on est prêt à répondre aux objections. Au lieu de cela, qu'ont fait les monogénistes ? Ils ont écarté les détails analytiques pour se réfugier dans une synthèse illusoire. Ils se sont renfermés dans une formule vague, et ils ont dit, pour toute explication, que le retour à l'état sauvage avait la propriété de diminuer graduellement la distance qui sépare l'organisation de l'homme de celle de la brute.

De toutes les théories partielles dont l'ensemble constitue la théorie unitaire, celle-ci est à coup sûr la plus étrange et la plus ridicule. En premier lieu les Nègres d'Afrique, les Éthiopiens proprement dits ne sont ni sauvages ni voisins de l'état sauvage. Ils vivent en société, ils forment des nations, ils bâtissent des villes très populeuses, ils cultivent le sol; quelques-uns savent fabriquer des tissus, d'autres élèvent des troupeaux. Ils ont des rois, des armées, des esclaves, une sorte de religion, une sorte de législation. Ils n'ont jamais su rendre leurs institutions durables : ce défaut de stabilité sociale les a toujours empêchés de sortir de la barbarie et de s'élever jusqu'à l'état de civilisation. Mais ils ne sont pas plus sauvages que ne l'étaient nos ancêtres francs ou gaulois. On a trouvé en Amérique, en Océanie, et même dans l'Afrique australe, des peuples vraiment sauvages, et il y a infiniment plus de distance sociale entre les Australiens, par exemple, et les Nègres du Soudan qu'entre ceux-ci et les plus civilisés des Européens. Quelques-uns de ces peuples sauvages ont une conformation qui les rapproche plus ou moins du type éthiopien; mais la plupart d'entre eux appartiennent à des types entièrement différents; beaucoup sont presque

semblables aux Européens et quoique incomparablement plus voisins que les Nègres de l'état de nature, ils s'écartent incomparablement moins qu'eux des formes du type caucasique. Il est donc absurde de dire que le type nègre soit une dégradation consécutive au retour de l'homme à l'état sauvage, puisque, d'une part, les vrais Nègres d'Afrique, depuis qu'on les connaît, n'ont jamais vécu à l'état sauvage ; et que, d'une autre part, la plupart des sauvages appartiennent à des types considérés, à tort ou à raison, comme supérieurs au type éthiopien, avec lequel ils n'ont d'ailleurs absolument aucune analogie.

En second lieu, on a trouvé en Amérique, dans la Polynésie, et même en Asie, beaucoup de peuples dans un état de barbarie, c'est-à-dire de civilisation rudimentaire comparable à celui où vivent les habitants des races éthiopiennes. Ces peuples barbares ressemblent souvent à leurs voisins civilisés ou sauvages, mais aucun d'eux ne ressemble ni de près ni de loin, si ce n'est quelquefois par la couleur, qui ne saurait être en cause ici, aux peuples de l'Afrique intertropicale.

Enfin les nations les plus policées du globe ont traversé, avant ou depuis les temps historiques, une longue période de barbarie. Plusieurs peuples, après avoir tenu pendant longtemps la tête de l'humanité, sont retombés ensuite dans un état de dégradation intellectuelle, d'abaissement social qui a été passager pour les uns, durable et peut-être définitif pour les autres. Eh bien! malgré les alternatives de splendeur et de décadence, malgré le changement radical des institutions et des mœurs, des connaissances et des croyances, l'étude des peintures et des sculptures antiques, celle des momies et des ossements épars dans le sein de la terre, prouve que les anciens types se sont conservés sans altération. Les crânes de nos barbares ancêtres n'étaient ni plus ni moins caucasiques que les nôtres, quoique près de vingt siècles se soient écoulés depuis que les légions de César disséminèrent sur notre sol fécond les premières semences de la civilisation. Il suffit de jeter les yeux sur les magnifiques planches de l'ouvrage publié à Londres sous le titre de *Crania Britannica* pour reconnaître que les anciens Bretons, les aborigènes antérieurs à l'occupation romaine, avaient le crâne aussi

beau, aussi vaste, aussi caucasique que celui des Anglais modernes (1). D'un autre côté les paysans de la vallée du Nil, désignés aujourd'hui sous le nom de Fellahs, ont exactement conservé le type des anciens Égyptiens, chose d'autant plus remarquable que depuis la conquête arabe ils ont fréquemment croisé leur race avec celle des vainqueurs. L'identité des Fellahs actuels et des Égyptiens de l'époque pharaonique a été établie par le savant Morton, d'après la comparaison des crânes, et elle n'a pas paru moins évidente à M. Jomard, qui l'a exprimée énergiquement dans la phrase suivante : « A l'aspect des hommes du territoire d'Esné, d'Ombos, ou « d'Edfoû, ou des environs de Selsélé, il semblerait, dit-il, que « les figures des monuments de Latopolis, d'Ombos ou d'Apollino- « polis Magna, se sont détachées des murailles et sont descendues « dans la campagne (2). »

Ces exemples incontestables prouvent jusqu'à l'évidence que les races humaines peuvent passer tour à tour de la civilisation à la barbarie, et de la barbarie à la civilisation, sans que ces modifications profondes de l'état social, quelque prolongées qu'elles soient, puissent altérer leur type soit en bien, soit en mal. Ce n'est donc pas à cette cause imaginaire qu'il faut attribuer la production du type éthiopien, et comme c'est la seule explication qui se soit présentée jusqu'ici à l'esprit des unitaires, nous sommes autorisés à dire que la diversité des principaux types humains ne peut dépendre que de la diversité de leur origine.

Nous avons dû citer des faits parce que les arguments matériels sont plus frappants que les autres, mais en vérité nous aurions pu nous en passer. Quand même l'histoire serai muette, quand même

(1) Il est bien entendu que nous parlons du *type* et non de la *race*. La population anglaise, plus que toute autre peut-être, est une population croisée. Le sang des Romains, celui des Anglo-Saxons et celui des Normands s'y est étroitement mêlé avec celui des premiers occupants ; il y a donc entre les Bretons primitifs et les Anglais actuels d'inévitables différences ethnologiques, différences d'ailleurs très légères, parce que tous ces peuples superposés appartenaient à la grande classe des races dites caucasiques. Le croisement des races ne pouvait donc porter aucune atteinte au type proprement dit.

(2) Morton, *Crania Ægyptiaca*, Philad. 1844, in 4°, p. 12. — Jomard, dans Mengin, *Hist. de l'Egypte*, p. 408.

aucun document ostéologique ou archéologique ne nous éclairerait sur l'antiquité des types actuels ; quand même enfin, dans toute la population du globe, il y aurait entre l'état social et la conformation anatomique un rapport assez invariable pour permettre de déduire l'un de l'autre, *et vice versâ ;* en un mot, quand même toutes les notions acquises seraient aussi conformes aux assertions des unitaires qu'elles leur sont opposées, nous aurions encore le droit de rejeter comme non-avenue la prétendue explication que nous venons de réfuter. — Nous aurions le droit de dire à nos adversaires qu'ils ont pris partout la cause pour l'effet et l'effet pour la cause ; que la nature, en créant les différents types humains, leur a donné des aptitudes différentes, qu'elle a façonné à son gré les instruments de la vie physique et ceux de la vie intellectuelle et morale, et que le développement spontané des sociétés a été la conséquence de ces dispositions originelles. Si, en l'absence de documents historiques, on nous objectait que cette opinion n'est ni démontrée ni démontrable, nous répondrions que l'opinion opposée est encore moins démontrée et encore moins démontrable, et que, à défaut de preuves directes et rigoureuses, toutes les probabilités du moins sont en notre faveur. Mais nous n'avons pas besoin de ce raisonnement *à posteriori;* nous ne l'avons ébauché que pour faire voir combien la logique est inconnue aux monogénistes. Les faits ont parlé, et ils sont supérieurs à toutes les argumentations. Des peuples de types très différents vivent ou ont vécu pendant une longue suite de siècles dans un état intellectuel et moral à peu près équivalent ; d'autres ont traversé, sans modifier leur type, de longues périodes de progrès et de décadence ; ces deux ordres de faits sont également certains, et également incompatibles avec l'explication des unitaires.

Cette explication, au surplus, n'en est pas une, car elle n'explique rien, et elle a à son tour besoin d'être expliquée. Si les types n'étaient caractérisés que par le volume du cerveau ou par les proportions relatives du crâne et de la face, et si l'on nous disait que le cerveau se développe chez les peuples qui pensent beaucoup, qu'il s'atrophie chez les peuples qui pensent peu, il y aurait lieu de peser la valeur de cet argument, sur lequel nous reviendrons d'ailleurs tout à l'heure. Mais les types diffèrent par une foule de caractères tout à

fait indépendants du développement cérébral. Quelle influence veut-on que l'habitude de penser puisse exercer sur la densité des os, sur la forme du pied ou de la jambe (1), sur les proportions des membres et de leurs diverses parties, sur la conformation et les dimensions du bassin? Par exemple, la comparaison de l'humérus au radius, c'est-à-dire du bras à l'avant-bras, dans le type ethiopien et dans le type caucasique, donne ce résultat remarquable que, les bras étant supposés égaux en longueur, et le radius de l'Européen étant représenté par 100, celui du Nègre sera représenté par 107,81. Ce chiffre différentiel de près de 8 pour 100 résulte des recherches que j'ai faites sur les squelettes des divers musées de Paris (2). Personne, j'imagine, ne supposera que l'état intellectuel, moral ou social, puisse modifier à ce point la longueur relative du radius. Si quelqu'un avait ce courage, je serais obligé de dire que le radius est encore plus court chez les Esquimaux que chez nous, que celui des Boschismans se rapproche beaucoup du nôtre, et que nous n'avons pas lieu de nous enorgueillir de ce caractère ethnologique.

En attendant que les monogénistes trouvent le moyen d'expliquer ces différences typiques, que nous considérons comme originelles, examinons de plus près ce qu'ils ont dit des variations de forme et de volume du crâne et du cerveau. Renfermée dans ces limites, leur doctrine repose du moins sur un fait bien réel : c'est que les peuples les plus intelligents, les plus civilisés et les plus perfectibles, sont ceux qui possèdent en moyenne le cerveau le plus volumineux et le crâne le plus caucasique. Pour nous restreindre au parallèle des Ethiopiens et des Européens, nous dirons d'abord que les auteurs sont loin de s'accorder sur la capacité relative du crâne dans

(1) On a répété depuis Pallas que les Tartares devaient leurs jambes arquées à l'habitude de l'équitation. C'était une puérilité, qui est devenue ridicule depuis qu'on a retrouvé cette même forme des jambes, à l'état de caractère ethnologique, chez des peuples éthiopiens à qui toute espèce d'équitation était absolument inconnue, et qui n'avaient même jamais vu de cheval.

(2) Je publierai prochainement les résultats de ces recherches, plus précises, je pense, que celles de mes prédécesseurs, et étendues d'ailleurs à plusieurs questions qu'ils ont négligées. Mais je ne veux pas attendre jusques-là pour remercier M. le professeur de Quatrefages du gracieux empressement qu'il a mis à faire ouvrir pour moi les armoires des galeries anthropologiques du Muséum.

les deux types. Tiedemann et Hamilton ont prétendu que la différence était à peu près nulle. Mais déjà Sœmmering avait trouvé que la cavité crânienne du nègre était notablement plus petite que celle du blanc. Virey et Palisot de Beauvois ont déduit de leurs observations et de leurs expériences que la différence est d'un neuvième, c'est-à-dire de 11 centièmes environ. D'après leur évaluation, le crâne du blanc pourrait contenir 9 onces de liquide de plus que celui du nègre (1). Les recherches plus rigoureuses et plus complètes, faites par M. Meigs, suivant le procédé de Morton, sur les crânes de la riche collection mortonnienne, ont établi que la capacité moyenne du crâne, exprimée en pouces cubes, est de 93. 5 chez les Européens et les Anglo-Américains, et de 82. 25 seulement chez les Nègres (2). La différence de ces moyennes est de 11, 25 pouces cubes, c'est-à-dire que le cerveau du blanc l'emporte d'un peu plus de 12 centièmes sur celui du nègre. Virey et Palisot étaient arrivés, par un autre procédé, à un résultat très voisin de celui-là. Néanmoins, pour échapper à toute exagération, nous descendrons au-dessous de ces deux évaluations et nous réduirons, si l'on veut, à 8 ou 10 pour cent la différence moyenne qui existe entre le cerveau de l'Ethiopien et celui de l'Européen.

La portée de ce résultat est bien plus grande encore que ne semblerait l'indiquer le simple examen des chiffres. En effet, le centre nerveux encéphalique se compose de plusieurs parties très distinctes. Les fonctions respectives de ces organes partiels sont encore bien obscures, mais on sait du moins que les unes président à la vie intellectuelle, les autres aux sensations ou aux mouvements, c'est-à-dire à la vie animale, — et quoique tous soient, à des degrés iné-

(1) *Dict. des Sciences médicales*, art. NÈGRE, t. XXXV, p. 389.

(2) MEIGS, *The cranial Characteristique of the Races of Men*, dans *Indigenous Races of the Earth*, by Nott and Gliddon. Philad. 1857, in-8., p. 257. Le nombre des crânes mesurés par M. Meigs est de 663 pour toutes les races réunies. La capacité moyenne du crâne atteint son maximum, 93,5, dans les races teutoniques. Elle descend à 87 dans les races mongoliques, à 85 dans les races malaises et polynésiennes, à 82 dans les races indigènes de l'Amérique, enfin à 75 ou 76 chez les Hottentots, les Australiens et les Nègres océaniens On voit que les races éthiopiennes, sous ce rapport comme sous beaucoup d'autres, sont loin d'occuper, comme on l'a dit, le dernier degré de l'échelle humaine.

gaux, le siége de phénomènes de centralité, plusieurs d'entre eux sont principalement, comme la moelle épinière, des organes de transmission. Il n'y a donc qu'une partie de la masse de l'encéphale qui soit affectée à la pensée, partie plus noble et plus importante, mais probablement moins volumineuse que l'autre, car on s'accorde assez généralement à placer dans les seuls lobes cérébraux le siége des facultés intellectuelles. Cela posé, il est clair que la vie animale du nègre est au moins aussi développée que celle du blanc; son organisation cérébrale, sous ce rapport, est tout aussi complète, tout aussi parfaite que la nôtre, et, si elle laissait quelque chose à désirer, ce serait seulement dans les parties qui servent d'instrument à la pensée. C'est donc exclusivement sur ces parties pensantes que paraissent devoir porter les variations du volume moyen de l'encéphale, considéré dans les diverses races, et une différence qui, répartie sur la masse totale, s'élève déjà à 8 ou 10 pour cent, s'élèverait peut-être à un chiffre double, s'il était possible de ne comparer entre elles que les parties du cerveau où la nature a placé le siége de la vie intellectuelle.

Au surplus, il importe assez peu pour la doctrine des polygénistes que la capacité de la boîte crânienne varie peu ou beaucoup ou même pas du tout, suivant les races ou suivant les types; car, en zoologie, on se préoccupe moins du volume absolu des organes que de leurs formes. D'ailleurs nous ne cherchons pas à établir la supériorité ou l'infériorité de telle ou telle partie du genre humain; nous cherchons seulement si les Éthiopiens et les Caucasiens ont pu sortir de la même souche, et si les différences considérables que présentent les formes de la tête considérées dans les deux types peuvent s'expliquer autrement que par la diversité des origines. Le volume du cerveau n'est donc pour nous qu'une question de curiosité. Mais pour les monogénistes la question est bien autrement importante; et beaucoup d'entre eux, faute d'y avoir réfléchi, ne soupçonnent certainement pas jusqu'où vont sur ce point les exigences de leur système. Quelques-uns ont cru qu'il était de leur intérêt d'atténuer autant que possible les différences ethnologiques que présente le volume du cerveau ou de ses diverses parties. Ils ont ainsi ôté tout fondement à une explication sans laquelle leur doctrine ne peut subsister.

Comment veulent-ils, en effet, que le changement d'état social ait pu modifier la conformation de la tête, si ce n'est en agissant sur le volume ou sur la forme du cerveau? Quoiqu'ils n'aient jamais jugé convenable de formuler nettement leur pensée sur ce point, il est clair qu'ils n'ont jamais pu croire que le développement des os du crâne et de la face fût sous la dépendance immédiate de l'éducation intellectuelle ou morale, et de la direction donnée aux facultés de l'esprit; car peut-on songer à établir une liaison, une relation directe quelconque entre une cause psychologique et un résultat ostéologique? Le seul organe sur lequel cette cause puisse agir, c'est l'instrument de la pensée, c'est-à-dire le cerveau. Je suis loin pour ma part de croire à une pareille influence; je dis seulement que les monogénistes ne peuvent en invoquer aucune autre. Je reconnais d'ailleurs avec eux qu'un changement de forme ou de volume du cerveau, si ce changement était possible, et s'il était réel, pourrait modifier d'une manière notable l'ensemble du squelette de la tête. Cela n'expliquerait que la moindre partie des particularités ostéologiques qui caractérisent chaque type; mais cela en expliquerait du moins quelques-unes. Aussi, les unitaires se trouvent réduits à la nécessité d'admettre que l'état psychologique des diverses fractions de l'humanité est la cause des variations de volume ou de forme du cerveau; or, pour un appareil complexe comme l'encéphale, pour un appareil composé de nombreux organes partiels, divers par leur *structure* aussi bien que par leurs fonctions, qu'est-ce qu'un changement de forme sinon l'augmentation ou la diminution d'un ou plusieurs de ces organes partiels? Tout se réduit donc, comme on le voit, à une question de volume absolu ou de volume relatif. Nier ces différences de volume qui sont d'ailleurs évidentes, ce serait renoncer à expliquer la production des diverses conformations de la tête, et abandonner par conséquent le dogme unitaire. Mais les admettre serait bien plus grave encore. S'il était vrai que l'état anatomique du cerveau fût déterminé chez les hommes par leur état social, par l'usage qu'ils font de leurs facultés, par la direction qu'ils donnent à leur vie cérébrale, il faudrait en conclure que l'habitude de faire fonctionner ou de laisser en repos tel ou tel organe encéphalique, a pour conséquence de faire hypertrophier ou atrophier cet organe,

comme s'atrophie un muscle longtemps immobile, comme s'hypertrophie une glande qui fonctionne outre mesure ; et il en résulterait que le cerveau est à l'âme ce que le muscle est à la contractilité, ce que le rein est à la sécrétion urinaire. Conséquence inévitable d'une doctrine qui a pu devenir orthodoxe! Il n'y a point de milieu. Il faut se séparer de cette doctrine ou prendre place parmi les matérialistes les plus radicaux.

Certes, lorsque les monogénistes ont entrepris d'expliquer la production des diverses formes de la tête, ils ne prévoyaient pas qu'ils seraient mis en demeure de faire ce choix douloureux entre le spiritualisme et l'unité du genre humain. Je n'en dirai pas plus long sur ce sujet. J'ai voulu seulement leur montrer où conduit le chemin dans lequel ils se sont engagés.

Nous venons de passer en revue quelques-uns des caractères anatomiques qui établissent des différences profondes entre les principaux types de l'humanité. Il en est un grand nombre que nous avons entièrement passés sous silence; d'autres que nous avons simplement indiqués; nous n'avons discuté que ceux dont nos adversaires ont entrepris l'explication, et nous avons reconnu qu'aucune des influences invoquées par eux n'avait pu produire l'effet qu'ils leur attribuent. Ces caractères, considérés un à un, se sont montrés héréditaires et inaltérables, et les types qui résultent de leur réunion, de leurs combinaisons diverses, ont présenté depuis une longue suite de siècles le même degré de fixité et de permanence. Nous faisons abstraction bien entendu de l'incontestable influence des croisements, car cette influence suppose nécessairement l'existence préalable des différences anatomiques dont on cherche l'explication. Puisque aucun fait ne vient à l'appui de la théorie des monogénistes, puisque aucune hypothèse ne peut rendre compte de la production des types, il faut bien admettre que ces types ont été créés distincts les uns des autres. Nous ne chercherons pas si dans l'origine il y en avait seulement deux ou trois, ou si, comme cela nous paraît probable, il y en avait un plus grand nombre. Cette discussion, quoique fort intéressante en elle-même, serait étrangère à notre sujet. Il nous suffit d'avoir démontré que dans l'ordre des faits anatomiques, il y a, entre les principales divisions du genre Homme, des dif-

férences tout à fait incompatibles avec l'hypothèse d'une origine commune.

C'est pourquoi les monogénistes, se sentant faibles sur le terrain de l'anatomie, ont cherché depuis longtemps à transporter la discussion sur un autre terrain. Ils ont espéré un instant que l'étude des langues leur donnerait enfin gain de cause; c'était à l'époque où la découverte du sanscrit venait de révéler la parenté des langues indo-germaniques. Mais il a fallu renoncer à cette espérance lorsque le champ de la philologie comparée s'est étendu; lorsqu'on a reconnu l'impossibilité de rattacher les langues dites sémitiques à celles qui se groupent autour du sanscrit; lorsqu'on a dû avouer que le chinois, le basque, les dialectes américains, africains, polynésiens, australiens, n'ont aucune connexion soit entre eux, soit avec les autres. On s'est attaché alors à établir ce qu'on a appelé l'unité morale du genre humain; mais toutes les recherches qu'on a faites dans ce sens ont abouti à démontrer au contraire que la diversité intellectuelle et morale des principales races est plus grande encore que leur diversité anatomique. Alors, en désespoir de cause, et se sentant vaincus sur tous les points, les monogénistes se sont ralliés autour d'un argument physiologique, le seul, il faut bien le dire, qu'ils aient su revêtir d'une apparence scientifique. Sans cet argument qu'ils ont pu croire décisif, il y a longtemps que leur système serait banni de la science sérieuse. Toutes les races humaines, suivant eux, descendent d'une origine commune, et appartiennent à la même Espèce, parce que toutes sont susceptibles de produire en s'unissant des métis féconds.

J'ai consacré la première partie de mon travail à la réfutation générale de cette doctrine illusoire. J'ai démontré non-seulement qu'elle est entièrement hypothétique, mais encore qu'elle est en opposition avec les vrais principes de la méthode naturelle, qu'elle repose sur un cercle vicieux, sur une définition arbitraire de l'espèce, sur une application paradoxale de cette définition à la recherche des origines. J'ai prouvé ensuite qu'elle est en contradiction flagrante avec tous les faits observés, qu'aucune interprétation, aucune hypothèse ne peut la concilier avec la réalité anatomique, ni avec la réalité historique. Le phénomène physiologique de

la fécondité des croisements, quelque important qu'il soit d'ailleurs, ne peut donc servir de base, ni à la distinction des espèces, ni à la détermination de leurs origines. Mais je n'ose pas me flatter que cette réfutation paraisse suffisante à tout le monde. Ceux-là seuls la trouveront rigoureuse, qui apportent dans l'etude des sciences naturelles cette méthode sévère, cette logique serrée, cet esprit calme, positif et avide de certitude qui président à l'étude des sciences exactes. Mais ceux-là sont en minorité. Les autres trouveront plus commode de dire que le raisonnement n'est pas applicable à ces choses-là, qu'il faut bien que la définition des espèces repose sur quelque chose, qu'à défaut de faits anatomiques, il faut bien se contenter de faits physiologiques, que d'ailleurs on ne peut pas tout comprendre, qu'on n'est pas tenu de tout expliquer, et que si les causes de la diversité des types humains sont inconnues et impénétrables, l'unité de toutes les races et la communauté de leurs origines sont suffisamment démontrées par la fécondité illimitée de leur croisement. Otez aux monogénistes cet argument suprême et leur système, privé de son dernier appui, s'écroulera de lui-même.

Ceci nous ramène à la question de l'hybridité qui est l'objet principal de nos recherches, et à laquelle d'ailleurs les discussions précédentes se rattachent directement. Pour comprendre le sens et la portée du phénomène de l'hybridité, pour étudier les conditions à la faveur desquelles ce phénomène peut se manifester, il fallait d'abord apprécier la gravité des caractères zoologiques qui établissent la distinction de certaines espèces très voisines les unes des autres, et susceptible de produire des métis féconds. Mais cette fécondité est-elle toujours illimitée ? Est-elle toujours en rapport direct et rigoureux avec le degré de proximité des espèces ? A-t-elle une signification zoologique assez fixe, assez constante pour qu'on puisse sans erreur subordonner les classifications à ce caractère physiologique ? Dans quelles limites enfin peut s'effectuer le croisement des espèces ? Tels sont les problèmes qu'il faudrait maintenant aborder. Je n'ai point la prétention de les résoudre ; l'étude de l'hybridité, à peine ébauchée jusqu'ici, présente trop de lacunes pour qu'on puisse espérer de construire avec des matériaux isolés et insuffisants un

ensemble méthodique. Je me bornerai donc à examiner les deux questions suivantes :

1° Est-il vrai que toutes les espèces d'hommes soient également susceptibles de produire, par leur croisement, des métis indéfiniment féconds, et que l'étude des fonctions génératrices dépose en faveur de l'unité du genre humain ?

2° N'y a-t-il pas des espèces animales assez distinctes pour qu'on n'ait jamais pu songer à les confondre, et capables cependant de produire par leur croisement des métis aussi féconds et même plus féconds que certains métis humains ?

La réponse à ces deux questions sera l'objet de la troisième et dernière partie de notre travail.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET LES USAGES

DU SANG ROUGE ET DU SANG NOIR

ET DE LEURS PRINCIPAUX ÉLÉMENTS GAZEUX, L'OXYGÈNE ET L'ACIDE CARBONIQUE.

(3e ET DERNIÈRE PARTIE.)

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

Dans deux des précédents numéros de ce Journal (N° 1, p. 95-122, et N° 2, p. 353-367) j'ai essayé de démontrer neuf propositions, dont la signification générale est que le sang, chargé d'oxygène, est capable de régénérer les propriétés vitales et les fonctions de tous les organes contractiles ou nerveux de l'économie animale, un certain temps après qu'ils les ont complétement perdues. Je passe maintenant à la démonstration d'une nouvelle série de propositions.

X. — *Le pouvoir de recouvrer les propriétés vitales, après qu'elles ont* COMPLÉTEMENT *disparu, a une durée croissante dans la série suivante d'organes nerveux et contractiles : l'encéphale, la moelle épinière, la vessie, l'intestin, l'utérus, le cœur, l'iris, les nerfs sensitifs, les nerfs moteurs, les muscles de la vie animale.*

Le tableau suivant résume ce que j'ai constaté à l'égard de la période de temps après laquelle les divers organes nerveux et con-

tractiles, ayant perdu leurs fonctions et leurs propriétés vitales, peuvent les recouvrer, sous l'influence de sang chargé d'oxygène. Je dois dire que je donne ici le maximum des durées observées, à partir de l'instant de la perte complète de propriétés ou de fonctions, jusqu'au moment où l'on a commencé à injecter ou à laisser circuler du sang dans ces organes.

1°	Muscles de la vie animale	(chez l'homme)			5 heures.
2°	—	—	(chez le chien)		6 h.
3°	—	—	(chez le chat)		3 h. 1/2.
4°	—	—	(chez les rongeurs)	de 2 à	2 h. 1/2.
5°	—	—	(chez le pigeon)		1 h.
6°	—	—	(chez la grenouille)		3 h. 1/4.
7°	Muscles de la vie organique,	chez le lapin	(cœur)		1 h. 1/4.
8°	—	—	— le chien	(—)	1 h. 1/2.
9°	—	—	— le lapin	(intestin)	1 h. 1/4.
10°	—	—	— —	(utérus)	1 h. 1/2.
11°	—	—	— —	(vessie)	1 h.
12°	—	—	— —	(iris)	2 h. 1/2.
13°	—	—	— l'homme	(tissu contractile de la peau)	plusieurs h.
14°	—	—	— le lapin	(vaisseaux sanguins)	1 h.
15°	Nerfs moteurs		— le chien	(sciatique)	3 h.
16°	— sensitifs		— —	(—)	2 h.
17°	Moelle épinière		— —	(nouveau-né)	0 h. 40 m.
18°	Cerveau		— —	(adulte)	0 h. 22 m.

Je n'ai pas besoin de dire que je mentionne ces durées du pouvoir que les organes ou tissus ci-dessus mentionnés possèdent de redevenir vivants, non comme des limites absolues, mais seulement comme les plus longues que j'aie constatées jusqu'ici. Il est très probable que, pour tous ces tissus et organes, on trouvera, en multipliant les expériences, que le retour des propriétés vitales et des fonctions est possible après de plus longues durées de disparition ou de cessation que celles indiquées ci-dessus. Mais je crois que le rapport entre ces durées ne sera guère modifié par de futures recherches, et qu'à l'exception du cœur on trouvera toujours que les muscles de la vie animale, et surtout ceux des membres, peuvent recouvrer leurs propriétés bien plus longtemps après les avoir perdues que les muscles de la vie organique (au moins chez les mammifères), et qu'à cet égard les nerfs passent avant la moelle épinière,

et celle-ci avant le cerveau. Quant au cœur, dans quelques cas je l'ai vu redevenir irritable 4 ou 5 heures après qu'il avait en apparence perdu toute contractilité, mais comme, à l'époque où j'ai constaté ces faits, j'employais le galvanisme comme agent excitateur, et comme j'ai trouvé depuis que le choc est capable de déterminer des contractions une heure ou deux heures après que le galvanisme a cessé d'en produire, il me reste des doutes sur la durée précise de l'irritabilité dans les expériences sur le cœur où j'ai fait usage du galvanisme comme moyen d'excitation.

Quant aux nerfs moteurs, j'ai aussi des doutes qui viennent de ce qu'il est très difficile de juger d'une manière positive qu'ils ont perdu leur propriété vitale. Je reviendrai sur ce sujet dans un travail spécial.

XI. — *C'est à l'oxygène que le sang contient qu'il faut surtout attribuer sa puissance de régénérer les propriétés vitales des tissus contractiles et nerveux.*

A part l'oxygène, il est bien difficile de déterminer quels sont les éléments du sang qui servent le plus à la régénération des propriétés vitales. Mais on peut arriver néanmoins à savoir quels sont les éléments qui ne sont pas essentiels et quels sont ceux qui *semblent* essentiels.

J'ai constaté que le sang privé de fibrine semble tout aussi capable que le sang normal de régénérer les propriétés vitales ou les fonctions des divers organes contractiles ou nerveux. C'est là un fait qui, à lui seul, suffirait pour démontrer que la fibrine n'est pas un élément essentiel à la nutrition de ces organes, car c'est à la nutrition qui s'opère pendant qu'on y injecte du sang qu'est dû le retour de leurs propriétés vitales. Si ce fait n'est pas admis comme suffisamment probant, je rappellerai l'expérience dont j'ai mentionné les détails (voyez le numéro d'avril, p. 366), pour établir la proposition suivante : *L'irritabilité musculaire semble pouvoir être maintenue indéfiniment dans des membres séparés du corps et dans lesquels on injecte du sang chargé d'oxygène.* Dans un cas j'ai vu l'irritabilité persister plus de 41 heures; dans un autre cas elle a duré plus de 50 heures. Or, si c'est à la nutrition qu'est due l'irri-

tabilité musculaire, — ce dont on ne peut douter, – il est clair que la nutrition peut avoir lieu dans les muscles avec du sang dépouillé de fibrine, et que, conséquemment, la fibrine n'est pas, comme on l'a cru, un agent essentiel de la nutrition des muscles. Si l'on ne veut pas admettre que la nutrition s'opère dans des membres séparés du corps, il n'en reste pas moins certain que la production du pouvoir que possèdent normalement les muscles de se contracter peut avoir lieu, pendant un temps très long sans fibrine et que ce principe, conséquemment, n'est pas essentiel à la production du pouvoir contractile des muscles.

Attribuerons-nous à l'albumine du sang le pouvoir de régénérer les propriétés vitales des organes nerveux ou musculaires? Si elle a une part quelconque dans cette influence, l'albumine n'en est pas moins complétement incapable, seule, ou du moins en l'absence des globules du sang et d'une notable quantité d'oxygène, de faire revenir les fonctions ou les propriétés des divers organes de la vie animale. Ainsi, l'injection de sérum m'a toujours donné des résultats négatifs, quels que fussent les organes où l'injection se faisait dans les cas où ils avaient *complétement* perdu leur faculté d'agir. Dans d'autres expériences où j'ai injecté de l'albumine d'œuf, j'ai aussi échoué.

Kölliker (*Verhandlungen der Physikal.-med. Gesellschaft zu* Würzburg. 7, Bd. II, Hefts, 1856, p. 145 7) a trouvé que certaines solutions salines peuvent régénérer les propriétés vitales des nerfs après qu'elles ont été détruites par l'action de l'eau ou de solutions salines très faibles, etc. Ces faits sont assurément très intéressants, mais ils diffèrent entièrement de ceux que j'ai signalés: en effet, les nerfs, dans les expériences de l'éminent histologiste, ont été soumis à des altérations spéciales que les solutions salines réparent, tandis que dans mes expériences les nerfs sont soumis aux altérations naturelles qui existent après la mort, et, dans cette condition, les solutions salines sont incapables de régénérer les propriétés vitales.

M. Pélikan, le savant et ingénieux professeur de médecine légale de St-Pétersbourg, annonce avoir vu que des muscles devenus rigides peuvent recouvrer l'irritabilité quand on les soumet à l'ac-

tion de certaines solutions salines. Malheureusement il ne donne pas les détails de ses expériences; il est extrêmement probable que la même différence existe entre ses expériences et les nôtres qu'entre celles de Kölliker et celles que nous avons faites (voyez *Beitraege zur gerichtlichen medizin, toxikologie, und s. w.* Würzburg, 1858, p. 166 et p. 191-212). M. Pélikan a aussi constaté que des muscles de grenouille, plongés dans des solutions salines, peuvent rester irritables pendant plus de quatorze jours, fait très intéressant dont l'explication est probablement en ceci, que le liquide salin dans lequel baigne le muscle empêche en grande partie, ou, en meilleurs termes, retarde très notablement les modifications chimiques qui s'opèrent dans un muscle où la nutrition ne se fait plus, et qui lui font perdre son irritabilité. C'est probablement dans une action du même genre de l'humeur aqueuse, qui n'est rien qu'une solution saline, qu'il faut chercher l'explication de la longue durée de l'irritabilité de l'iris que j'ai constatée. J'ai trouvé que l'iris de l'anguille, laissé dans l'œil, baignant dans l'humeur aqueuse, peut rester irritable, à la lumière, pendant seize jours. (Voyez *Proceedings of the Royal Society*, nov. 1856, p. 233). Il est possible aussi que dans le cas où M. Vulpian a constaté une durée si considérable de l'irritabilité du cœur que celle que nous avons signalée dans la précédente partie de ce mémoire (1), il y avait une cause semblable à celle signalée par M. Pélikan aidant à la conservation de l'irritabilité.

Il est facile de prouver que ce n'est pas par les sels qu'il contient, ni par aucune autre substance qu'il tient en dissolution, que le sang agit lorsqu'il régénère les propriétés vitales des tissus et organes contractiles ou nerveux. En premier lieu, ainsi que je l'ai déjà dit, le sérum ne possède pas cette influence régénératrice; en second lieu, le sang lui-même, chargé d'acide carbonique ou d'hydrogène et très pauvre en oxygène, n'est pas plus efficace que le sérum.

En employant des mélanges de sérum et de sang défibriné chargé d'oxygène, j'ai constaté que plus la proportion de sang et, conséquemment, celle d'oxygène augmente, plus la puissance régénéra-

(1) Voyez le n° 11, p. 357. Nous avons dit 96 heures; il paraît que nous avions mal entendu, car dans le mémoire de M. Vulpian, qui a été publié dans la *Gazette médicale*, juillet 1858, p. 481, il donne le chiffre de 93. h. 1/2.

trice du mélange augmente. Il a suffi d'une partie de sang défibriné, mêlé à neuf parties de sérum, pour reproduire l'irritabilité musculaire dans un membre qui l'avait perdue depuis près d'une demi-heure. Mais il est d'autant plus facile de reproduire l'irritabilité dans des muscles rigides, à l'aide d'un mélange de sang et de sérum que la proportion de sang est plus considérable, à la condition que le mélange soit aussi chargé d'oxygène que possible.

Pour que le sang puisse régénérer les propriétés vitales des différents tissus, l'intégrité de ses globules est nécessaire, ce qui dépend, en partie au moins, de ce que les globules altérés ne portent pas autant d'oxygène aux tissus que les globules normaux.

J'ai écrit ce qui suit il y a quelques années: « Ainsi que G. Liebig l'a si bien démontré, la contractilité disparaît plus lentement après la mort dans les muscles exposés à l'action de l'oxygène que dans ceux exposés à l'action de tout autre gaz; mais l'oxygène, à l'état de gaz libre, en rapport avec la surface extérieure des muscles, ou poussé dans leurs artères, ne paraît pas capable de régénérer, dans ces organes, les propriétés vitales perdues. » Il ne faudrait pas conclure de là que l'oxygène seul n'est pas capable de régénérer l'irritabilité musculaire; ces expériences prouvent seulement que l'absoption de l'oxygène par les muscles est insuffisante pour cette régénération quand ce gaz n'est pas porté comme il l'est par le sang dans l'*intimité* du tissu musculaire. J'ai trouvé récemment que lorsque la surface d'un muscle, venant de perdre l'irritabilité, est humectée de sang, cette propriété y revient quelquefois et y persiste même nombre d'heures (de 7 à 8), si l'on place le muscle sous une large cloche remplie d'oxygène. Mais le retour de l'irritabilité n'a lieu qu'à la surface du muscle. Cette expérience a réussi avec des muscles de chien et de grenouille; elle a échoué avec des muscles de cochon d'Inde et de lapin.

XII. — *Les tissus contractiles des principaux organes de l'économie animale, au moins chez les vertébrés, peuvent être stimulés par du sang très chargé d'acide carbonique.*

XIII. — *Les tissus nerveux excitables par les principaux excitants le sont aussi par le sang chargé d'acide carbonique.*

Je me borne à énoncer cette proposition et la précédente, d'une

part, parce que j'ai déjà publié ailleurs les principales preuves sur lesquelles elles se fondent (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, vol. XLV, séances du 19 octobre et du 30 novembre 1857); ensuite, parce que dans une série de mémoires, qui seront publiés dans ce journal, sur les causes des mouvements respiratoires, des mouvements du cœur, des phénomènes convulsifs de l'agonie, des contractions de l'utérus dans l'avortement et dans l'accouchement, etc., j'aurai à rapporter nombre de faits à l'appui de ces propositions.

Conclusion générale.

Des faits exposés dans ce mémoire, je me bornerai à tirer la conclusion qu'un tissu peut n'être pas mort quand il a perdu ses propriétés vitales ou son activité spontanée, depuis une ou quelques heures, car on peut faire reparaître ces propriétés ou cette activité à l'aide de sang chargé d'oxygène.

RECHERCHES SUR LES ORGANES ÉRECTILES DE LA FEMME, ET SUR L'APPAREIL MUSCULAIRE TUBO-OVARIEN, DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'OVULATION ET LA MENSTRUATION,

PAR

Charles ROUGET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(3ᵉ et dernière partie.)

On choisit habituellement pour l'étude de l'appareil musculaire des organes génitaux de la femme l'époque de la gestation. Il semble que le développement considérable qu'il subit alors doive rendre l'observation plus certaine. Mais s'il est vrai que partout alors, dans les ligaments larges comme dans l'utérus lui-même, les caractères essentiels du tissu musculaire soient plus faciles à constater, il n'en

est pas à beaucoup près de même de la disposition générale de l'ensemble. L'accroissement énorme du corps de l'utérus, l'effacement progressif des ligaments larges qu'il envahit en grande partie; les déformations, les déplacements qui se produisent simultanément entraînent cette conséquence, que l'appareil génital de la femme s'écarte à l'époque de la grossesse, plus que jamais, du type normal, du type commun à tous les mammifères.

Au moment de la naissance, au contraire, et même jusqu'à la puberté, les organes conservent l'empreinte des formes primitives; on distingue encore les cornes utérines sous la mince couche de tissu musculaire qui les couvre et tend à les confondre; le tissu propre du corps de l'utérus est peu développé, les connexions des couches superficielles avec les membranes voisines sont plus marquées, enfin, ces membranes elles-mêmes, minces, transparentes, exemptes de ces traînées de tissu adipeux qui plus tard les envahissent, se présentent à l'observateur dans les conditions les plus favorables.

Le tissu musculaire existe déjà à la naissance, partout où il semble apparaître à l'époque de la gestation, et lorsqu'on est familiarisé avec les caractères de ses éléments constituants, l'observation de la disposition générale ne présente que peu de difficultés (1).

Il est facile de constater alors que, de même que chez les autres mammifères, l'utérus et ses *annexes* sont compris dans l'épaisseur d'une large membrane musculaire, dont les prétendus ligaments *péritonéaux* ne sont que des dépendances. Dans l'arrangement des faisceaux de cette membrane, on reconnaît, à peine modifié par de

(1) A l'aide de faibles grossissements (de 6 à 15 diam.) et même à l'œil nu, dans quelques points, on peut suivre la marche, la direction des faisceaux contractiles, que l'ordre et la régularité de leur arrangement distinguent du feutrage confus de tissu conjonctif.

Le procédé le plus convenable consiste à étaler sur une lame de verre l'ensemble des organes génitaux d'une petite fille (utérus, trompe, ovaire, ligaments larges, ligaments ronds, le cordon des vaisseaux ovariques avec le *péritoine* qui les recouvre). On examine l'ensemble d'abord à la loupe avec un bon éclairage direct, puis par transparence à l'aide de grossissements de 20 à 200 diam., après avoir arrosé la préparation d'acide nitrique dilué au 100e pour faire disparaître les faisceaux de tissu conjonctif.

légères différences dans la forme de l'utérus et dans la direction de la trompe, l'ordre que j'ai exposé en prenant pour type l'appareil génital de la chèvre (Voy. Pl. v, fig. 3).

Les faisceaux dépendant du système du ligament rond *pubien* (Voy. Pl. I, fig. 7, li) s'étalent en éventail dans toute la hauteur de l'utérus et s'entrecroisent avec ceux du côté opposé; quelques tractions exercées sur l'extrémité pubienne mettent en évidence leur direction. Dans les ligaments utéro-sacrés et le feuillet postérieur du ligament large on retrouve les insertions au sacrum et à la région sacro-iliaque (Voy. Pl. I, fig. 7, ur-vs).

Les faisceaux dépendant du ligament de l'ovaire (*mésoarium*) proviennent surtout de la face postérieure de l'utérus. On peut facilement les suivre à partir de la décussation de la ligne médiane. Descendants à la partie supérieure, ascendants à la partie inférieure, ils convergent vers le cordon arrondi que l'on désigne sous le nom de ligament de l'ovaire; mais seulement plus nombreux sur ce point, ils occupent toute l'étendue de la membrane musculaire (*séreuse* des aut.) à laquelle l'ovaire est appendu. Ils ne se terminent pas brusquement à l'extrémité interne de l'ovaire. Les faisceaux à noyaux nombreux et allongés, qui s'entrelacent dans le stroma de la glande, et enferment les vésicules de Graaf dans les mailles de leur réseau, ne sont probablement pas autre chose que la continuation de ceux du ligament de l'ovaire (*mésoarium*), ainsi que cela est hors de doute pour l'ovaire des reptiles écailleux et des oiseaux. On peut d'ailleurs constater directement qu'une grande partie des faisceaux du prétendu ligament longent, au niveau du corps spongieux, le bord inférieur de la glande, et arrivés à l'extrémité externe, concourent à la formation de la corde musculaire (*ligament séreux*, aut.) qui rattache le pavillon à l'ovaire (Voy. Pl. I, fig. a'). En outre, du bord supérieur du ligament utéro-ovarien, se détachent des faisceaux qui s'entrelacent dans le canevas musculaire de l'aileron de la trompe et vont se terminer sur ce conduit et dans le pavillon.

La recherche des faisceaux qui constituent le système d'insertions de la membrane musculaire à la région lombaire et qui sont représentés chez les mammifères par *le ligament rond antérieur et supérieur*, présente beaucoup plus de difficultés.

On chercherait vainement ici un cordon musculaire semblable à celui que l'on aperçoit si aisément chez les animaux, soulevant le péritoine mince et transparent, et marchant parallèlement aux vaisseaux ovariques. Aussi n'a-t-on jamais décrit, ni peut-être même jamais cherché, rien d'analogue chez la femme. La seule différence qu'il y ait pourtant en réalité, c'est qu'ici les faisceaux musculaires au lieu d'être condensés en ruban sont étalés en membrane, et qu'au lieu de marcher isolément à distance du cordon vasculaire, ils le traversent, l'enveloppent, montent avec lui vers la région lombaire, se perdant graduellement dans le *fascia propria* par l'intermédiaire duquel ils se fixent à la paroi postérieure du tronc.

L'existence de ces faisceaux étant constatée, si l'on cherche maintenant à suivre leur trajet, leurs connexions, on voit qu'un certain nombre d'entre eux s'irradie dans le feuillet postérieur du ligament large et se porte en dedans vers l'utérus; que d'autres, soulevant le péritoine en forme de pli, s'infléchissent en dehors à la hauteur de l'ovaire et s'attachent au pavillon (Pl. I, fig. 7, b'), tandis que le plus grand nombre, accompagnant les vaisseaux jusqu'au hile de l'ovaire en partie, semblent pénétrer dans le parenchyme de la glande, en partie traversent le bulbe érectile, et continuant leur trajet dans l'aileron de la trompe, vont se perdre dans l'enveloppe contractile de ce conduit. Dans la dernière partie de leur trajet, ces faisceaux (Pl. I, fig. 7, b') s'entrecroisent avec ceux qui émanent du ligament de l'ovaire.

Mécanisme de l'adaptation du pavillon à l'ovaire.

Le fait général, que l'ovaire, la trompe et l'utérus sont enveloppés dans une membrane musculaire commune, est important surtout au point de vue des connexions que les faisceaux contractiles établissent entre la glande ovarique et son conduit excréteur. Nous venons de voir que ces connexions résultent essentiellement de la double irradiation du ligament utéro-ovarien et du ligament ovario-lombaire dans la membrane qui relie la trompe à l'ovaire. Il est facile de comprendre, d'une manière générale, comment, par

la contraction des faisceaux musculaires, la trompe et le pavillon surtout vers lequel ils convergent, sont attirés au contact de l'ovaire. C'est là le mécanisme réel, le seul possible, de cet acte physiologique si important, que, s'il est troublé ou empêché, la grande fonction de reproduction de l'espèce est frappée d'impuissance.

Les explications purement hypothétiques à l'aide desquelles on a cru jusqu'ici se rendre compte de ce phénomène sont absolument dénuées de fondement. *Müller* les jugeait ainsi, lorsqu'il déclarait qu'*il s'en faut de beaucoup qu'on connaisse les forces qui concourent à faire admettre les œufs, fécondés ou non, dans les trompes de Fallope.*

En effet, il est certain que la turgescence vasculaire ne produit dans la trompe aucun mouvement propre, et que, d'ailleurs, ainsi que je l'ai montré, on ne trouve pas dans cet organe les conditions anatomiques essentielles à la production du phénomène spécial de l'érection.

Quant à l'action de la tunique musculaire de la trompe, à laquelle on a trop complaisamment attribué un mouvement de reptation (1) ou même de projection du pavillon vers l'ovaire, elle serait impuissante à produire un tel résultat.

Les fibres longitudinales sont évidemment les seules qui pourraient modifier la *situation* du pavillon; il est presque oiseux de faire remarquer que leur contraction ne peut avoir d'autre effet que de diminuer la longueur du conduit, de rapprocher l'extrémité libre, le pavillon, de l'extrémité fixe, de l'orifice utérin, et par conséquent de l'éloigner de l'ovaire. Pour que cela n'ait pas lieu, il faut que le pavillon soit déjà, lorsque les fibres longitudinales se contractent, attiré, fixé à la surface de l'ovaire. Or, l'examen comparatif des dispositions secondaires, particulières à diverses espèces, montre que, dans toutes les conditions, l'appareil musculaire que j'ai fait connaître dirige et gouverne seul l'adaptation du pavillon à la surface de l'ovaire, et le passage de l'ovule dans l'orifice tubaire.

Dans la plupart des espèces de mammifères (*ruminants, ron-*

(1) Le mouvement de reptation ou mouvement vermiculaire de la trompe existe en effet, mais n'a d'influence que sur la progression de l'œuf, qui a déjà pénétré dans l'oviducte.

geurs, carnassiers, insectivores), la dernière portion de la trompe décrit une grande circonvolution qui ramène le pavillon vers l'extrémité externe de l'ovaire, la membrane musculaire ovario-tubaire (*mésométrium*, aileron de la trompe) s'accommode à cette inflexion du conduit, se replie sur elle-même et retombe comme un rideau, dont le bord libre (1), parallèle à la surface de l'ovaire, embrasse une des extrémités du pavillon, fixé plus ou moins immédiatement à l'ovaire par son autre extrémité. La membrane ou ligament de l'ovaire (*mésoarium*), confondue par l'un de ses bords avec l'aileron de la trompe (*mésométrium*), semble se replier en sens inverse ; les bords libres des deux membranes enfermant, l'un l'ovaire, l'autre le pavillon, regardent l'un vers l'autre, et circonscrivent l'orifice d'une large cavité ou poche péritonéale de l'ovaire (2). Il suffit de voir cette disposition pour comprendre comment les faisceaux musculaires des deux membranes, condensés surtout au niveau du bord libre, ferment, en se contractant, cet orifice, à la manière d'une boutonnière, comment de l'affrontement des bords de cette boutonnière résulte nécessairement l'application du pavillon à la surface de l'ovaire; comment enfin le pavillon est, non-seulement, amené au contact de l'extrémité de l'ovaire qui l'avoisine, mais peut, au besoin, être tiré, promené sur toute la surface de la glande, par la contraction des faisceaux (3) du mésométrium, véritables *gubernaculum tubæ*, auxquels vient en aide la contraction simultanée des faisceaux émanés du ligament de l'ovaire (*gubernaculum testis muliebris*).

Tandis que chez la *chèvre* (Voy. Pl. v, fig. 3, or) le pavillon est encore à distance de l'ovaire et la poche péritonéale largement ouverte, chez la lapine (Pl. III, fig. 2), les choses sont disposées

(1) Voy. Pl. III, fig. 2, lt. Pl. v, fig. 3, b.

(2) Cette poche péritonéale de l'ovaire a été comparée avec raison à la tunique vaginale du testicule. L'analogie est d'autant plus complète que dans les deux cas des membranes musculaires forment les parois de ces sacs *séreux*. J'ai montré ailleurs (Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences, mai 1856) que les faisceaux du muscle propre du cordon, chez l'homme, le cheval, etc., s'étalent en réseau sur la tunique vaginale propre.

(3) b. Fig. 3, Pl. v, lt. Fig. 2, Pl. III.

de telle façon que les deux replis membraneux de la trompe et de l'ovaire, en contact par leurs bords, même à l'état de repos, cachent l'orifice de la poche ovarique qu'on n'aperçoit qu'en les écartant. Naturellement aussi le pavillon flotte au contact de l'ovaire sans qu'aucune force active intervienne; mais cette adaptation, purement passive, incomplète et insuffisante pour l'accomplissement de la fonction, est transformée en une occlusion forcée de la poche péritonéale, et une application exacte du pavillon à la surface de l'ovaire par la contraction des cordes musculaires parallèles qui bordent les deux membranes.

La disposition est à peu près la même chez le hérisson. Mais dans une autre espèce de rongeurs, le cochon d'Inde, chez un grand nombre de carnassiers, et en particulier chez la chienne, les bords des deux membranes ne sont pas seulement rapprochés, mais soudés dans toute leur étendue, sauf au niveau de l'ovaire et du pavillon, où il ne reste qu'une étroite boutonnière ou même une simple fente; encore ce dernier vestige de la disposition primitive peut-il lui même disparaître, et l'ovaire être enfermé avec le pavillon dans une capsule *vaginale* close de toutes parts (*ours*, *loutre*, *phoque*, etc.). L'action de l'appareil musculaire que j'ai décrit est-elle pour cela devenue inutile, ses faisceaux se sont-ils atrophiés? Pas le moins du monde; leur développement très marqué prouve que si le premier acte de leur fonction, le rapprochement du pavillon et de l'ovaire, est pour ainsi dire économisé, ils ont encore un autre rôle à remplir; les forts rubans qui embrassent le pavillon et l'ovaire les maintiennent solidement appliqués l'un à l'autre, tandis que les faisceaux disséminés dans les parois de la poche la resserrent en tous sens, et peut-être au besoin forcent à pénétrer dans le pavillon les ovules accidentellement tombés dans la cavité *vaginale*.

L'inclusion de l'ovaire dans une capsule péritonéale plus ou moins complétement close n'est, du reste, rien autre chose que le résultat d'un accident d'évolution devenu en quelque sorte normal chez certaines espèces. Ainsi, chez la chienne dans les premiers temps qui suivent la naissance, on ne trouve pas de capsule péritonéale de l'ovaire. A la vérité, l'aileron de la trompe retombe en manière de voile au-dessus de la glande, mais en soulevant et renversant

cette membrane et le pavillon qu'elle supporte, on découvre complétement l'ovaire parfaitement libre, et que rien n'isole de la grande cavité du péritoine. Ce n'est que plus tard que des adhérences s'établissent entre le bord de la membrane tubaire, le bord contigu du mésoarium, et la surface même de la glande; celle-ci se trouve séquestrée, enveloppée dans les replis des membranes musculaires, et la poche vaginale est constituée, sans que rien ait été changé ni dans la texture, ni dans les connexions des parties, et sans que par conséquent il se produise aucune modification essentielle dans le mécanisme de leur fonctionnement.

La disposition de la trompe, du pavillon, et de l'ovaire semble être, dans l'espèce humaine, aussi peu favorable que possible à l'accomplissement de la fonction de l'ovulation. Il n'y a peut-être pas, parmi les mammifères, d'animal chez qui l'orifice de la trompe soit plus indépendant, où l'ovaire soit moins abrité par les membranes voisines, et communique plus librement avec la cavité générale du péritoine. Que les partisans de la *cause finale* admirent avec quel art l'ovaire et l'orifice de l'oviducte étant enfermés dans une même enveloppe, la migration de l'ovule se trouve protégée contre les chances de trouble,— chez la chienne ou chez l'ours; mais ils n'auront rien à admirer ici, si ce n'est peut-être les chances plus nombreuses de stérilité qu'un esprit de prévoyance, fort apprécié de certains économistes, aurait réservées à l'espèce humaine. Combien il est fréquent, d'ailleurs, de trouver, à la suite de ces péritonites locales presque toujours méconnues pendant la vie, le pavillon ou l'ovaire lui-même retenus par des adhérences morbides à distance l'un de l'autre ou dans des rapports tels que l'orifice de l'oviducte ne peut plus se présenter à la rencontre de l'ovule !

Dans l'état normal, chez la femme, la trompe, dont la circonvolution terminale, destinée à ramener le pavillon vers l'ovaire, est à peine indiquée, étale librement ses franges à une distance de 1 cent. 1/2 à 2 cent. en moyenne de l'extrémité de l'ovaire la plus rapprochée. La longueur du repli péritonéal (bord libre du *mésométrium*), qui s'étend de l'un à l'autre, permet au pavillon d'atteindre les régions de l'ovaire les plus éloignées. Cette disposition compense le peu d'ampleur du pavillon, qui, relativement moins

considérable que chez les animaux, égale à peine le tiers de la surface de la glande.

Mais aucun artifice préalable ne prépare en quelque sorte la coaptation des parties. Tout est subordonné à l'action de l'appareil musculaire, c'est lui qui dirige le pavillon vers l'ovaire, l'attire au contact, et suivant le point où proémine une vésicule prête à se rompre, force s'il le faut la trompe à s'infléchir, à se replier sur elle-même, et promène son orifice jusqu'à l'extrémité utérine de l'ovaire. Quelle que soit du reste l'apparente complication de ces différents actes, qui nécessitent évidemment l'intervention d'un agent spécial, la disposition de l'appareil musculaire dont j'ai donné la description permet d'en comprendre le mécanisme. La direction des deux ordres de faisceaux musculaires qui (1), prenant leurs points fixes à la région lombaire et à l'utérus, embrassent toute la longueur de la trompe et le pavillon, explique parfaitement les mouvements exécutés par ces organes pour se porter en arrière et en dedans, la possibilité de l'inflexion de la trompe sur elle-même et l'application du pavillon à la surface de l'ovaire. Tout se réduit en somme au mécanisme par lequel se ferme l'ouverture d'une bourse dont les bords se froncent, se rapprochent, lorsqu'on exerce des tractions sur des liens dont les attaches s'étendent dans toute la longueur de ces bords.

C'est ainsi que l'acte fondamental de l'ovulation, la migration de l'œuf de l'ovaire dans l'oviducte, s'accomplit, partout où les deux organes ne sont pas en continuité permanente, par le jeu de l'appareil musculaire ovario-tubaire.

Mais ce rôle si important et si général n'est pas le seul que cet appareil remplisse dans l'espèce humaine. Un accident d'organisation devenu normal, le développement érectile de certaines formations vasculaires enfermées dans la membrane musculaire métro-ovarienne, entraîne des conséquences telles, qu'un épiphénomène de l'ovulation s'élève presque au rang d'une fonction nouvelle. C'est la *menstruation*.

Érection, menstruation.

Il est presque superflu maintenant de faire remarquer que la

(1) Voyez Pl. I, fig. 7, ls, lo, a, b, a', b'.

connaissance du système musculaire du *mésoarium* et du *mésométrium* achève de ramener complétement au type des organes érectiles les corps spongieux de l'utérus et de l'ovaire. — En effet, nous avons vu que les vaisseaux du bulbe de l'ovaire et du plexus pampiniforme sont partout entrelacés, enveloppés par les faisceaux émanés du ligament de l'ovaire et du ligament lombaire; le tissu propre de l'utérus entoure de ses fortes trabécules les canaux du corps spongieux, et les sinus efférents (plexus utéro-ovariens) sont eux-mêmes enlacés par l'entrecroisement antéro-postérieur, à la naissance des ligaments larges.

Plus forts et plus condensés au niveau des corps érectiles eux-mêmes, les faisceaux musculaires deviennent plus rares et plus grêles au niveau des plexus de décharge, disposition qui rappelle exactement celle que l'on observe dans les corps spongieux de la verge, et au niveau des plexus urétro-prostatiques.

Ainsi l'identité absolue de constitution anatomique entre les corps spongieux des organes de la copulation et ceux des organes de la fécondation, nous permettrait à elle seule de conclure à l'identité de nature et de fonction; et s'il faut d'autres preuves, n'avons-nous pas, à défaut d'une expérimentation impossible *in vivo*, les résultats de l'expérimentation sur le cadavre qui nous montre la possibilité de produire artificiellement l'érection dans ceux de ces organes qui se dérobent à l'observation pendant la vie, de la même façon que dans ceux dont il est possible de constater directement les métamorphoses physiologiques?

A l'érection du corps spongieux de l'utérus se rattache directement l'hémorrhagie menstruelle (1). C'est la muqueuse utérine qui

(1) Je n'ai trouvé de véritables formations érectiles que dans l'utérus de la femme, et c'est chez elle aussi seulement qu'on observe une *hémorrhagie* menstruelle. Quant aux femelles de quadrumanes (*magots*, *cynocéphales*) chez lesquelles on constate un écoulement périodique de mucosités sanguinolentes, plutôt qu'une véritable hémorrhagie, peut-être trouverait-on chez elles quelque rudiment de la disposition anatomique propre à la femme. Je n'ai pas été à même de faire des recherches sur ce sujet; mais j'ai vu que chez la chienne, qui présente aussi quelquefois un écoulement périodique muqueux plus ou moins teint de sang, la richesse vasculaire des parois de l'utérus n'est qu'une ébauche très incomplète de formation érectile.

fournit l'écoulement sanguin, et c'est un fait bien connu que chez les femmes mortes pendant la période menstruelle le corps de l'utérus est turgide, gorgé de sang, plus volumineux ; c'est à cette époque aussi, comme je l'ai observé, que la distension artificielle des vaisseaux détermine de la manière la plus évidente les changements de forme, de volume, de position caractéristiques de l'érection. — Enfin, l'érection elle-même est le résultat d'un spasme musculaire qui fait obstacle à la sortie du sang par les sinus efférents. Or, nous allons voir qu'à l'époque de la *menstruation* l'appareil musculaire dans la dépendance duquel se trouvent les corps caverneux de l'utérus et de l'ovaire, est dans un état de contraction spasmodique, et nous pourrons, guidés par la coïncidence bien établie de l'ovulation et de la menstruation, relier l'un à l'autre et déduire d'une même cause première l'ovulation, l'érection de l'utérus et la menstruation.

A l'époque de l'évolution périodique des vésicules de *Graaf*, l'adaptation de la trompe à l'ovaire précède la déhiscence de la vésicule, et on l'a vue durer encore 8 à 10 jours après le commencement du rut.

Le pavillon ne peut demeurer si longtemps appliqué à la surface de l'ovaire que par suite d'un état de contraction spasmodique de l'appareil musculaire qui le tient sous sa dépendance. — Mais les sinus veineux qui traversent les mailles des faisceaux entrecroisés au niveau du hile de l'ovaire subissent nécessairement alors une compression partielle, dont le résultat immédiat est la distension, l'érection du bulbe de l'ovaire. Cette accumulation du sang dans le corps spongieux et par suite dans tous les vaisseaux de la glande n'est sans doute pas sans influence sur l'évolution de la vésicule et hâte la maturation de l'ovule.

Ces modifications de la circulation de l'ovaire ont un retentissement forcé sur celle de l'utérus ; les communications des plexus utérins avec les veines ovariques (*Voy*. Pl. I, fig. 7, et Pl. II, fig. 1, *pu*) sont tellement larges et nombreuses, que le plexus pampiniforme doit évidemment être considéré comme une des voies de décharge, la principale même, du corps spongieux de l'utérus. Il résulte de là que l'obstacle à la sortie du sang par les canaux de ce plexus doit

amener dans le corps de l'utérus un état analogue à celui qui se manifeste au bulbe de l'ovaire. L'érection des deux organes est la conséquence forcée d'une même cause.

Il est d'ailleurs probable qu'à l'époque de l'ovulation les faisceaux du mésométrium (ligament large), qui embrassent toutes les veines des plexus utérins, celles qui s'abouchent dans les veines hypogastriques, comme celles qui communiquent avec les plexus ovariques. sont aussi sous l'influence de la cause excito-motrice qui détermine la contraction spasmodique des faisceaux ovario-tubaires, et que tous les canaux de décharge de l'utérus sont dans les conditions les plus favorables à la distension du corps spongieux.

La cause première de l'érection étant celle-là même qui détermine l'adaptation du pavillon à l'ovaire, les deux phénomènes doivent avoir sensiblement la même durée. La tension augmentée dans les formations érectiles, se prolongeant, finit par se communiquer de proche en proche aux vaisseaux de la muqueuse, aux capillaires qui rampent à sa surface sous une simple couche de cellules épithéliales; la desquamation de ces cellules laisse bientôt à nu la mince membrane à noyaux de la paroi des capillaires, celle-ci cède enfin, se rompt, et la rosée sanguine coule à la surface de la muqueuse, tant que persiste l'érection, tant que persiste l'obstacle à la libre sortie du sang par les veines (1).

(1) La circulation n'est pas interrompue pendant l'érection. Les artères qui, par leur moindre volume, échappent à la compression que subissent les veines qui les entourent, continuent à apporter du sang dans le corps spongieux, qui se distend, et dont le trop-plein seulement s'échappe par les canaux de décharge ou par les orifices accidentels des capillaires rompus. Selon Debrou : « La gangrène serait la suite inévitable d'une stase indéfinie du sang. Si l'érection dure longtemps, plusieurs heures, il faut bien qu'autant de sang sorte qu'il en entre, puisque la gangrène ne survient pas. Or, si autant de sang sort qu'il en entre dans l'érection prolongée, il faut admettre qu'il en est ainsi dans la turgescence ordinaire, *ce qui est inconciliable avec toutes les théories de l'érection par un obstacle mécanique à la sortie du sang veineux.* » Cette objection est spécieuse (il importe peu que la théorie de l'érection par l'action des *cœurs sexuels* (Kobelt) y échappe, car cette théorie est fausse ou tout au moins incomplète) : mais il est, ce me semble, extrêmement simple de la réfuter. Lorsque la contraction du réseau musculaire détermine, non pas l'occlusion complète, mais seulement la diminution de calibre des veines, les artères versent librement dans les aréoles une quantité de sang, au moins égale à celle de la circulation ordinaire, et *plus considérable* que celle qui peut actuellement s'écouler par les veines,

Si l'érection de l'ovaire n'est pas, comme celle de l'utérus, accompagnée d'hémorrhagie, c'est que la tunique albuginée et le stroma même de l'ovaire bien autrement résistants que la muqueuse utérine ne se prêtent pas à une distension exagérée des vaisseaux. — Dans certains cas anormaux cependant l'érection de l'ovaire peut être cause d'hémorrhagie, et c'est là sans doute l'origine la plus fréquente, sinon la seule, des hématocèles rétro-utérines. — Quelquefois l'hémorrhagie se fait dans le péritoine, et a le plus souvent alors pour point de départ l'ovaire lui-même, que j'ai vu ainsi que d'autres observateurs englobé dans la paroi du kyste et communiquant avec le foyer sanguin par une déchirure de l'albuginée.

Il est assez probable que dans ce cas le sang provient des vaisseaux du pédicule d'une vésicule de Graaf (1) ou plutôt d'un corps jaune récent, qui se rompent sous l'effort de la tension érectile et offrent au sang comprimé, foulé dans le corps spongieux, une voie par laquelle il s'échappe en quantité beaucoup plus considérable que cela n'aurait lieu dans les conditions ordinaires de la circulation.

Quand le foyer hémorrhagique a son siége dans l'épaisseur du ligament large, il s'est produit pendant la vie un accident extrêmement fréquent, lorsqu'on cherche à déterminer, à l'aide d'une injection poussée par les veines ovariques, l'érection artificielle du bulbe de l'ovaire; une rupture des sinus à parois extrêmement minces du plexus pampiniforme ou du corps spongieux lui-même.

Mais ce qu'il y a de plus important à notre point de vue, c'est la

tant que la distension des organes érectiles se prête à l'augmentation de capacité des réservoirs vasculaires. Mais aussitôt que l'érection a atteint ses dernières limites, la résistance des parois et la tension du liquide dans l'intérieur des corps caverneux ne permettent plus aux artères de verser qu'une quantité de sang *exactement égale* à celle que peuvent laisser sortir les canaux de décharge. La circulation partielle étant ainsi d'elle-même, et forcément, réglée et équilibrée, continue sur ce nouveau mode, tant que dure l'érection.

(1) Dans un cas rapporté par Prost (De l'hématocèle rétro-utérine. Thèses de Paris 1854), l'origine, l'époque et la cause même de l'hémorrhagie ressortent avec la dernière évidence de l'examen des parties : j'ai vu, dit-il, la tumeur formée en partie par l'ovaire, en partie par la trompe extrêmement dilatée et *adhérente* à la glande. Il est évident que dans ce cas un travail phlegmasique, suite de l'hémorrhagie, a fixé la trompe et l'ovaire dans la position d'adaptation où ils se trouvaient au moment de l'accident.

coïncidence bien établie (1) de ces hémorrhagies de l'ovaire, avec la menstruation, avec l'ovulation et la contraction spasmodique qui détermine l'application du pavillon à la surface de l'ovaire.

Le mécanisme de la production des hémorrhagies accidentelles de l'ovaire (rétro-utérines) est identique à celui de l'hémorrhagie menstruelle utérine, *accident* devenu *normal* chez la femme (2).

On peut se demander maintenant comment l'évolution d'une vésicule de Graaf agit pour produire la contraction spasmodique des muscles ovario-tubaires, cause essentielle de tous les phénomènes que nous venons de passer en revue.

La théorie de l'acte de l'ovulation est exactement la même que celle de l'acte de la parturition, du vomissement, de la miction, etc., et s'applique en général au jeu normal de tous les appareils musculaires de la vie organique. Dans le cas de la parturition lorsque l'œuf a atteint le dernier terme de son développement, il agit sur les parois de l'utérus comme un véritable corps étranger, et l'excitation de la muqueuse ou de l'enveloppe musculaire elle-même

(1) M. le professeur Laugier, dans ses leçons et dans un mémoire communiqué à l'Académie des Sciences (V. Comptes-rendus, 1855), s'est surtout attaché à démontrer cette coïncidence.

(2) Pour que l'érection de l'utérus donne lieu à une hémorrhagie, certaines conditions sont nécessaires, les unes relatives à la durée, les autres à l'intensité de l'érection, et par suite au développement même des formations érectiles. Si l'érection dure peu ou si elle est incomplète, la tension ne dépasse pas la limite de la résistance de la paroi vasculaire, et il n'y a pas d'hémorrhagie. C'est ce qui a lieu souvent au début de la puberté, lorsque le développement érectile des vaisseaux du corps de l'utérus n'étant pas parachevé, est trop éloigné encore des vaisseaux propres de la muqueuse pour les influencer. L'érection ne se manifeste alors que par un sentiment de pesanteur, de tension, de coliques utérines (contractions musculaires spasmodiques) et quelquefois un suintement muqueux plus ou moins teint de sang. Ce dernier phénomène s'observe chez quelques femelles de mammifères, chez lesquelles les formations érectiles manquent ou sont tout à fait rudimentaires.

On peut observer directement toutes ces particularités dans les formations érectiles accidentelles de l'extrémité inférieure du rectum. Au début, il n'y a le plus souvent que distension, gonflement des hémorrhoïdes sans l'écoulement de sang. Puis, la dilatation gagnant graduellement jusqu'aux capillaires de la muqueuse, le spasme qui comprime les troncs veineux qui cheminent dans l'épaisseur des tuniques musculaires amène la rupture des vaisseaux superficiels, et dès lors l'érection des hémorrhoïdes est régulièrement suivie d'hémorrhagie.

transmise aux centres ganglionnaires du grand sympathique et de la moelle, est *réfléchie* vers l'appareil musculaire de l'utérus et les muscles des parois de l'abdomen qui concourent dans un acte synergique à l'expulsion du part, de même quand la vésicule de Graaf est arrivée à un certain degré de développement, la distension des faisceaux propres du *stroma* est le point de départ d'une *excitation réflexe* qui se propage à tout l'appareil musculaire des organes génitaux internes, au mésoarium et au mésométrium.

Les faisceaux ovario-tubaires se contractent, attirent et appliquent fortement le pavillon sur la vésicule qui proémine, les veines comprimées dans les mailles du réseau musculaire forcent le sang à refluer et à distendre les corps spongieux; les vaisseaux de la muqueuse utérine cèdent, l'écoulement menstruel s'établit, et tous ces phénomènes persistent tant que le stimulus continue à agir, tant que la paroi de la vésicule résiste au double effort de son contenu qui s'accroît et des faisceaux enveloppants qui réagissent contre la distension (1); lorsqu'enfin l'expulsion de l'ovule amène la détente de tout l'appareil musculaire, le cours du sang redevient libre dans les sinus, la distension des corps érectiles diminue peu à peu, et l'hémorrhagie de la muqueuse utérine s'arrête (2). La ponte s'achève par la migration de l'œuf à travers le canal de la trompe

(1) Chez les reptiles écailleux et les oiseaux, les faisceaux musculaires du mésométrium s'irradient à la surface de chaque vésicule et concourent activement en se rétractant vers le pédicule, à la déhiscence du calice, dont les deux hémisphères se séparent au niveau du stigma. Les faisceaux propres du stroma jouent sans doute un rôle analogue chez les mammifères, et leur influence sur l'expulsion de l'ovule est beaucoup plus probable que celle d'une prétendue succion exercée par le pavillon.

(2) Les observations dignes d'intérêt de Bischoff tendent à établir que la chute de l'ovule n'a lieu qu'à la fin de la période menstruelle. Lorsque la fécondation a lieu pendant cette période et supprime brusquement l'écoulement sanguin, cela résulte vraisemblablement de ce que le coït fécondant surexcitant tout l'appareil génital détermine une prompte rupture de la vésicule ovarienne. Il peut arriver aussi qu'une violente émotion supprime brusquement la contraction musculaire et l'érection ovario-tubaire; collapsus identique à celui qui, sous la même influence, éteint subitement l'érection chez l'homme. Dans ce cas, le pavillon cessant d'être appliqué à l'ovaire, l'ovule tombe dans la cavité du péritoine, où, s'il n'a pas été fécondé, il s'atrophie et disparaît, comme nous l'avons vu chez les batraciens : fécondé, il peut donner lieu à une grossesse extra-utérine.

jusque dans l'utérus, et de là au dehors, si la fécondation n'a donné le signal à une autre série de phénomènes.

On conçoit que l'appareil musculaire et érectile des organes génitaux internes puisse être mis en jeu, en dehors de la période menstruelle, par une excitation autre que celle qui a son point de départ dans l'ovaire.

L'excitation sexuelle souvent sans doute, chez la femme, est bornée aux formations érectiles des bulbes et du clitoris; mais elle doit, lorsqu'elle est complète, lorsque l'éréthisme vénérien arrive à son summum d'intensité, franchir ces limites et envahir les organes essentiels de la fonction génitale dans lesquels se développe la sensation voluptueuse *spéciale* qui annonce l'accomplissement de l'acte sexuel. *Kobelt*, qui place dans les papilles du gland le siége de toutes les sensations voluptueuses génitales, a eu le tort de confondre avec les sensations plus ou moins répétées et prolongées qui se développent dans la muqueuse de l'organe passif, cette sensation unique, instantanée, qui chez l'homme accompagne l'éjaculation, et chez la femme se manifeste aussi comme signal de l'orgasme vénérien.

Plus profonde, plus générale, elle domine, étreint complétement l'organisme et présente une analogie frappante dans ses caractères, sinon dans son essence, avec les sensations douloureuses développées dans les organes animés par le grand sympathique.

Il semble, autant que permet d'en juger l'observation, fort délicate en pareille matière, que c'est à la région périnéale dans les organes pelviens même qu'est ressentie la secousse du paroxysme voluptueux, que son centre est aux vésicules séminales et au verumuntanum (*uterus masculinus*. Voy. mes *Recherches sur le type des organes génitaux*, 1855), et sans doute chez la femme à l'utérus, et qu'elle annonce la participation de ces organes à l'acte que les organes de la copulation ont seulement préparé.

S'il en est ainsi, si l'orgasme vénérien a chez la femme pour siége les organes génitaux internes, on comprend le rôle que doivent jouer toutes ces riches formations érectiles. (Voy. Pl. I, fig. 7, spu-so-po-pu-pm), qui surpassent tellement par leur développement celles des organes de la copulation.

L'antagonisme évident du développement des organes génitaux internes et externes dans les deux sexes, antagonisme qui chez la femme est tout au profit des premiers, joint à l'identité de structure des corps caverneux des deux ordres d'organes, fournit encore une probabilité de plus à l'appui de l'idée que sous les mêmes influences des phénomènes semblables s'y développent.

L'érection des formations vasculaires de l'utérus et de l'ovaire, par suite de l'excitation sexuelle, expliquerait comment : l'érection durant trop peu dans ce cas pour épuiser la résistance des capillaires et causer une hémorrhagie, est capable, si elle se répète, d'accélérer le retour de la menstruation et d'augmenter la durée et la quantité de l'écoulement, comme Haller, Burdach et Parent-Duchatelet l'ont observé chez les femmes lascives et les filles publiques, chez lesquelles l'écoulement menstruel quelquefois immodéré peut se reproduire tous les quinze jours.

Les faits observés par M. Coste, relativement au retour plus fréquent du rut chez les animaux par suite de la cohabitation des mâles et des femelles, et la possibilité de la fécondation dans l'espèce humaine en dehors des époques normales de l'ovulation, trouveraient aussi leur explication dans l'érection du bulbe de l'ovaire sous l'influence de l'excitation sexuelle, érection accompagnée d'une congestion mécanique du parenchyme, qui aurait pour effet de déterminer la maturation de l'ovule avant le terme naturel.

Il résulte des recherches consignées dans ce mémoire :

1° Que, chez la femme, le corps de l'utérus présente la structure d'un organe érectile, d'un véritable corps spongieux.

2° Qu'à l'ovaire aussi est annexé un bulbe érectile.

3° Que dans toutes les classes de vertébrés, et en particulier chez tous les mammifères, un appareil musculaire spécial embrasse l'oviducte et l'ovaire, et détermine leur adaptation.

4° Que les faisceaux des membranes musculaires ovario-tubaires (*mésoarium* et *mésométrium*) ont avec les corps spongieux et surtout avec leurs sinus efférents des rapports tels, qu'au moment de la contraction, les mailles des réseaux, au milieu desquels cheminent les conduits veineux, se resserrant en tous sens, ceux-ci

doivent nécessairement se trouver comprimés, et la sortie du sang plus ou moins complétement empêchée.

5° Que la contraction de l'appareil musculaire ovario-tubaire, persistant pendant toute la période de l'ovulation, l'obstacle à la sortie du sang et l'érection des corps spongieux de l'utérus et de l'ovaire, qui en est le résultat, ont la même durée.

6° Que la menstruation coïncidant aussi, d'autre part, avec l'ovulation, il est naturel de la considérer comme la conséquence immédiate de l'érection de l'utérus; une véritable hémorrhagie menstruelle ne se montrant, d'ailleurs, que là où cet organe présente une structure véritablement érectile.

7° Que si l'excitation sexuelle peut, comme cela paraît probable, déterminer l'érection de l'utérus et de l'ovaire, il est facile de se rendre compte par là de son influence sur le rapprochement des périodes de la menstruation et de l'ovulation.

FAITS

TENDANT A MONTRER QUE LES CORDONS ANTÉRIEURS DE LA MOELLE EPINIÈRE

SERVENT A LA TRANSMISSION DES IMPRESSIONS SENSITIVES.

Par M. le Docteur NONAT,

Agrégé honoraire à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des hôpitaux, etc.

(LETTRE A M. BROWN-SÉQUARD) (1).

Paris, 18 juin 1856.

MONSIEUR ET TRÈS HONORÉ CONFRÈRE,

Ainsi que l'annonce la *Gazette médicale* de 1837, j'ai en effet lu à l'Académie de médecine un mémoire dans lequel je me suis at-

(1) Il y a un peu plus de deux ans que j'ai reçu cette lettre de M. le docteur Nonat, en réponse à quelques questions que je lui avais adressées sur ses expériences mentionnées, en une ou deux lignes, dans la *Gazette médicale* de 1837. Je m'étais proposé de publier cette réponse dans un ouvrage sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, ouvrage que les voyages auxquels j'ai été condamné et d'autres circonstances fort impérieuses m'ont empêché de publier jusqu'ici. Bien que rien ne soit entièrement neuf dans les expériences et les opinions du médecin distingué auteur de cette lettre et que, peut-être, l'une des opinions qui y sont émises ne soit

taché à démontrer que les cordons antérieurs de la moelle épinière servent à la transmission des impressions sensitives.

Ce mémoire est intitulé : *Jusqu'à quel point peut-on admettre des nerfs spéciaux pour le mouvement et pour le sentiment?* L'examen de cette question m'a naturellement conduit à rechercher si les cordons de la moelle épinière possèdent la même spécificité de fonctions que les racines des nerfs qui s'en détachent.

J'ai fait, à ce sujet, une série d'expériences sur les animaux vivants, et j'ai pu me convaincre que les cordons antérieurs et les cordons postérieurs de la moelle peuvent servir en même temps à transmettre le sentiment et le mouvement et que, par conséquent, leurs fonctions ne sont pas aussi spéciales que celles des racines des nerfs rachidiens.

Je me proposais de publier mon travail et, jusqu'à présent, je ne l'ai pas encore fait, à mon grand regret.

Permettez-moi de vous communiquer le passage relatif à la question dont il s'agit.

Après avoir confirmé par de nombreuses expériences l'opinion de Magendie touchant la sensibilité des cordons postérieurs et l'insensibilité des cordons antérieurs, après avoir rappelé qu'on peut introduire un stylet dans le centre de la moelle épinière, sans que l'animal donne le moindre signe de sensibilité, je me suis exprimé de la manière suivante :

« De ce que les cordons antérieurs de la moelle sont presque insensibles, s'ensuit-il qu'ils sont inaptes à transmettre les sensa-

pas en complète harmonie avec les faits, je crois devoir publier ce travail, en premier lieu pour rendre justice à l'auteur, en second lieu pour ajouter au témoignage de Bellingeri, de Schœps, de M. Calmeil, de Rolando, de Seubert, de Van-Deen, de Budge, de Stilling et de plusieurs jeunes expérimentateurs moins renommés que les précédents, le témoignage plein d'autorité d'un homme d'une rare bonne foi et d'une modestie encore plus rare. Nous renverrons le lecteur désireux de connaître en quoi nos propres opinions ressemblent à celles de notre savant confrère et en quoi elles en diffèrent, au volume des Mémoires de la Société de biologie, pour 1855, à deux articles insérés dans le n° 1 de ce journal (pp. 139 et 176), à une traduction que l'on trouvera dans le présent numéro, et enfin à nos LECTURES qui se publient depuis le 3 juillet dernier dans *The Lancet*, de Londres, et qui donnent avec de grands détails les leçons que nous avons eu l'honneur de faire au collége royal des chirurgiens de Londres, en présence d'un grand nombre de chirurgiens et de médecins distingués.

tions? Je ne le pense pas, car les pédoncules du cerveau sont eux-mêmes dépourvus de sensibilité, et cependant ils propagent les sensations de la moelle allongée au cerveau.

« Pour démontrer que les cordons antérieurs de la moelle épinière ne jouent aucun rôle dans la transmission des sensations, il fallait rechercher si la destruction des cordons postérieurs de la moelle entraîne l'abolition du sentiment dans les parties qui leur correspondent. Quoiqu'il soit difficile de faire une section de la moitié postérieure de la moelle sans léser les cordons antérieurs, cependant j'ai pu me convaincre que le mouvement et le sentiment persistent, alors même qu'on incise les cordons postérieurs et une partie des cordons antérieurs. Il en est de même de la section des cordons antérieurs de la moelle, elle n'entraîne point la perte complète du mouvement dans les parties qui reçoivent leurs nerfs au-dessous de l'incision.

« Ces résultats, que j'ai vérifiés plusieurs fois, nous prouvent que bien que les cordons antérieurs soient surtout destinés à transmettre le mouvement, ils peuvent aussi servir à conduire les impressions extérieures. Cela est, d'ailleurs, en harmonie avec certains faits pathologiques, dans lesquels on a vu le mouvement et le sentiment persister dans les extrémités inférieures, malgré l'altération profonde des cordons antérieurs de la moelle épinière, au-dessus du renflement lombaire. Ainsi, chez l'homme, de même que chez les animaux, tant que la moelle épinière n'est pas désorganisée dans toute son épaisseur, le mouvement et le sentiment peuvent survivre dans les parties qui reçoivent leurs nerfs au-dessous de la lésion de la moelle. Mais le mouvement est constamment aboli dans les parties qui correspondent exactement au ramollissement des cordons antérieurs de la moelle épinière. Supposez que cette lésion réside au niveau du plexus brachial, le mouvement sera détruit dans les membres thoraciques.

« En un mot, toutes les fois qu'une partie du corps ne communique plus avec les centres nerveux que par les racines postérieures des nerfs rachidiens et les cordons postérieurs de la moelle, elle est privée de la faculté de se mouvoir. D'après cela, nous sommes autorisé à conclure que la nature n'a pas séparé d'une manière aussi

complète les fonctions motrices et sensitives des cordons de la moelle que celles des racines des nerfs rachidiens. »

Tel est, monsieur et honoré confrère, le récit des expériences que j'ai faites au sujet de la spécificité des fonctions dévolues aux cordons antérieurs et aux cordons postérieurs de la moelle.

Vous voyez que mes résultats s'accordent avec ceux que vous avez obtenus plus tard.

Je vous sais gré d'avoir pensé à moi et je vous prie d'agréer, etc.

RECHERCHES

SUR

LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

DE LA

PROTUBÉRANCE ANNULAIRE (1).

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD.

Nous n'avons jusqu'ici rapporté que trois observations de lésion de la protubérance, et déjà cependant nous avons pu arriver à quelques conclusions dont la valeur ne sera probablement pas niée. Mais que l'on accepte dès à présent ces conclusions ou qu'on ne les trouve pas suffisamment établies, nous avons lieu d'espérer que les faits que nous rapporterons dans cette seconde partie de notre mémoire, et dans une série de mémoires subséquents sur la physiologie et la pathologie des diverses parties de la base de l'encéphale, feront accepter ces conclusions comme définitivement démontrées.

En resserrant un peu le cadre de nos recherches sur la protubérance, nous allons étudier d'abord, et principalement au point de vue du rôle de cet organe comme conducteur, un certain nombre de faits pathologiques. Nous rapporterons, en premier lieu, une observation détaillée qui montre, de même que beaucoup d'autres, que la sensibilité peut *sembler* ne pas être diminuée malgré l'altération de certaines parties de la protubérance.

(1) Voyez la première partie de ce mémoire, dans le numéro précédent, p. 528-539.

OBS. IV. *Paralysie complète du mouvement volontaire de la moitié* GAUCHE *du corps et de la moitié* DROITE *de la face. Contracture, douleurs et hyperesthésie dans les membres paralysés. Conservation de la sensibilité partout. Peau froide. — Foyer hémorrhagique transversal, en forme d'amande, à la partie antérieure de la protubérance, à* DROITE.

Le 18 mars 1856, entre à la Riboisière, C..., marchand des quatre-saisons. Cet homme est d'une constitution vigoureuse; comme maladies antérieures ayant présenté quelque gravité, on ne trouve que deux attaques d'hémiplégie du côté droit. Ces attaques sont survenues sans perte de connaissance, la première il y a quatorze ans, la deuxième il y a sept ans. Il n'est même pas resté de faiblesse dans les membres qui en ont été le siége.

Depuis quelques jours, le malade éprouvait du malaise, sans céphalalgie ni étourdissements. Le 18 mars, le matin, il se leva comme d'habitude, et se préparait à sortir pour se rendre à son travail, lorsqu'il tomba tout à coup, paralysé du côté gauche ; il n'y eut pas de perte de connaissance, mais seulement une sensation de faiblesse générale et une impossibilité complète de se soutenir. Ce fut une voisine qui l'entendit et vint à son secours pour l'amener à l'hôpital.

A son entrée, il présente à la religieuse de service une paralysie complète dans le membre supérieur gauche, incomplète dans le membre inférieur du même côté. Il y avait eu évacuation involontaire des matières fécales et des urines.

Lorsque je le vis, le soir, pour la première fois, voici l'état où je le trouvai : Décubitus dorsal. Peau chaude et moite sur le tronc et la face, froide sur les membres. Les conjonctives sont injectées, les pupilles largement et également dilatées. Le pouls est petit et irrégulier, battant 90 fois par minute. Il y a une paralysie complète du mouvement dans les membres supérieur et inférieur du côté gauche. Déviation de la face : la bouche s'abaisse par sa commissure droite, par laquelle s'écoule de la salive qui baigne le cou et le menton du malade ; la commissure gauche est relevée ; à droite, la joue se laisse distendre par l'air à chaque expiration. Les mouvements de la mâchoire inférieure sont libres ; la langue est tirée facilement hors de la bouche, mais sa pointe s'incline alors très manifestement à gauche. Le malade articule très mal les sons ; on a beaucoup de peine à le comprendre. La sensibilité est intacte sur tous les points du corps sans exception. Il n'existe aucune douleur ni dans la tête ni dans les parties paralysées. La respiration est lente et bruyante; la percussion et l'auscultation ne donnent que des signes négatifs, tant pour les poumons que pour le cœur. La déglutition est gênée ; il n'y a pas eu de vomissements. La langue est large, sale, enduite d'une couche blanche, épaisse et conservant l'impression des dents. Depuis ce matin, il y a encore eu des selles involontaires; le malade urine dans son lit, sans en avoir conscience. *Son intelligence est intacte;* il répond juste à toutes les questions qu'on lui adresse. Saignée de 400 grammes; 10 ventouses scarifiées à la nuque ; sinapismes promenés sur les membres inférieurs. Diète absolue.

19 mars. Il y a eu un peu de sommeil cette nuit. La peau est chaude et halitueuse ; le pouls est résistant au doigt, à 80 pulsations, beaucoup

plus plein qu'hier soir. L'état des parties paralysées n'a pas changé. Le malade ne souffre nulle part; il a toute sa connaissance, et donne sur sa santé antérieure les renseignements consignés plus haut. La déglutition est presque impossible. Chaque fois que l'on veut faire boire le malade, on provoque des accès de toux.

20 mars. Même état. Pouls à 76, résistant et plein; sommeil cette nuit. Déjections involontaires. La déglutition est toujours aussi difficile. Bouillon.

21 mars (soir). Pouls à 96. Congestion de la face. Le malade se plaint pour la première fois de souffrir dans le bras paralysé, et peut lui imprimer quelques mouvements de totalité qui étaient impossibles encore ce matin. Il y a un peu de contracture; l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras et ne peut être étendu sans de vives douleurs. Les mouvements dans le membre inférieur sont plus libres qu'ils ne l'ont été jusqu'ici.

21 mars. Même état. Application de 25 sangsues à l'anus.

22 mars. La douleur de tête a presque entièrement disparu. Pouls à 90.

23 mars. La paralysie du mouvement a diminué dans le bras et surtout dans le membre inférieur. Il y a toujours un peu de contracture. Le pouls est à 84. La face est pâle.

Potion avec bicarbonate de soude, 2 grammes. 2 bouillons, 2 potages.

24 mars. Même état. Pouls à 84. Évacuation involontaire. Gêne considérable dans la déglutition. La paralysie de la face n'a pas varié. La langue est toujours blanche et sale.

25 mars. Amélioration sensible. La respiration est plus libre; la déglutition est toujours difficile et ramène des quintes de toux. Le malade a pu retenir les matières fécales et a demandé le bassin pour la première fois.

26, 27 mars. L'amélioration persiste.

28 mars. Cette nuit a été moins tranquille que les précédentes; ce matin il y a de l'assoupissement. La respiration est stertoreuse. A l'auscultation, on entend quelques râles humides assez gros, en arrière, au niveau des grosses bronches. Peau froide; sur toute la surface du corps une sueur assez abondante. Le pouls est plus petit que les jours précédents; il reste à 80. La contracture persiste; le malade ne sent aucune douleur; il paraît impatienté lorsqu'on l'interroge ou qu'on l'examine.

29 mars. Depuis hier, l'état du malade s'est encore aggravé. Facies altéré. Somnolence continuelle. Impossibilité absolue d'avaler quoi que ce soit. Respiration entrecoupée, stertoreuse. *Immobilité complète des membres paralysés*, avec persistance de la contracture signalée plus haut. Déjections alvines involontaires. Pouls petit, assez irrégulier, à 96.

30 mars. Même état.

31 mars. Le malade a eu cette nuit, pour la première fois, un peu de délire; il paraît comprendre à peine ce qui se passe autour de lui; somnolence; respiration accélérée; râle trachéal, râle muqueux assez gros à la base du poumon en arrière. La déglutition est complétement impossible. Selles liquides involontaires. Pouls à 88, irrégulier et petit.

1er avril. Le délire a complétement cessé; le malade comprend parfaitement ce qu'on lui dit lorsqu'on le tire de la somnolence dans laquelle il est plongé. Le facies est profondément altéré; la respiration est embarrassée. Râle trachéal. Pouls à 116, petit et très irrégulier. L'auscultation ne révèle aucun phénomène nouveau.

Mort à huit heures et demie du soir.

Examen de l'encéphale fait trente-six heures après la mort. — Les parois du crâne et les téguments qui les recouvrent sont sains.

A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule une quantité très considérable de liquide coloré en rouge. Toute la surface convexe du cerveau est recouverte d'une couche épaisse de sérosité de consistance gélatineuse, ressemblant assez à la couche de sérosité condensée qui se rencontre quelquefois sous l'épiderme soulevé par un vésicatoire.

Les circonvolutions elles-mêmes sont aplaties. Partout la pie-mère s'enlève facilement. Le tissu cortical du viscère a sa consistance habituelle.

Il est impossible de rencontrer dans les hémisphères cérébraux la moindre trace d'épanchement sanguin, soit ancien, soit nouveau, bien que cet examen ait été fait avec tout le soin et toutes les précautions possibles.

En examinant la base de l'encéphale, on découvre sur la face inférieure de la protubérance annulaire, un peu à gauche de la ligne médiane, à peu près au milieu de son diamètre antéro-postérieur, un point de l'étendue de 5 millimètres, dans lequel le tissu cortical de la protubérance semble aminci, et présente une coloration noir bleuâtre due évidemment aux tissus sous-jacents. La même altération se retrouve au milieu du pédoncule cérébelleux moyen du côté droit, au point où il s'enfonce dans le tissu du cervelet. Si maintenant, par une incision transversale pratiquée avec précaution, on réunit les deux points que nous venons de signaler, on pénètre, après avoir traversé une couche mince de l'écorce blanche du mésocéphale, dans un foyer hémorrhagique contenant du sang noir et diffluent.

Le foyer hémorrhagique a le volume d'une amande ; il est clos de toutes parts : en avant, il n'est séparé de la face antérieure que par une couche mince de fibres transversales ; en arrière et en haut, il a détruit le tissu nerveux jusqu'au niveau des fibres qui continuent, dans la protubérance, les pyramides antérieures du bulbe. Le faisceau du côté droit est lui-même profondément excavé et détruit.

L'excavation creusée par le sang a des parois inégales et anfractueuses, recouvertes par une pellicule très mince formée de vaisseaux entrecroisés et qui se continuent entre eux. A ces parois sont appendus des flocons d'un tissu rougeâtre, nageant sous l'eau, et qu'on ne saurait mieux comparer qu'au chevelu que présente la racine de certaines plantes aquatiques. Dans l'épaisseur du pédoncule cérébelleux moyen droit, au contraire, le sang semble avoir écarté simplement les fibres nerveuses.

Les cavités ventriculaires du cerveau ne contiennent que du liquide incolore en quantité considérable. Les ventricules latéraux paraissent agrandis dans tous les sens. Aucune autre altération anatomique dans l'encéphale (Sénac, in *Gaz. hebd. de méd.*, etc., vol. 3, 1856, n° 46).

Cette observation, recueillie avec soin par M. Sénac, interne des hôpitaux, nous présente des particularités remarquables :

1° Paralysie faciale à droite, côté où se trouvait l'épanchement sanguin, et pas de paralysie faciale à gauche : or, nous savons par l'existence des paralysies faciales croisées, dans les cas de lésion du cerveau, que la plupart des fibres du nerf facial doivent faire leur entrecroisement quelque part dans l'isthme de l'encéphale, avant d'arriver au cerveau, d'où il suit que l'altération dans le cas observé par M. Sénac a dû exister en avant ou au-dessous de l'endroit où

se fait l'entrecroisement des deux nerfs faciaux. Si, d'un autre côté, nous tenons compte du siége de l'altération, nous en pourrons conclure que, si les nerfs faciaux s'entrecroisent en grande partie dans la protubérance, comme la plupart des anatomistes sont tentés de l'admettre de nos jours, ils ne font pas leur entrecroisement dans les couches antérieures de cet organe, ce qui est d'accord avec les données de l'anatomie.

2° La paralysie des membres était limitée à ceux du côté opposé à la lésion, malgré l'altération d'une partie du pédoncule cérébelleux moyen, dans ses couches antérieures, celles qui, lorsqu'elles sont seules lésées, — la protubérance ne l'étant pas, — déterminent une paralysie des membres du côté correspondant (Voyez le précédent numéro, p. 531-36).

3° Nous ferons remarquer que la langue se déviait à gauche, côté où existait la paralysie des membres, absolument comme dans les cas d'altérations existant dans les parties de l'encéphale qui sont en avant de la protubérance. Ce fait tend donc à montrer que l'entrecroisement des fibres de l'hypoglosse se fait presque aussitôt après leur entrée dans la moelle allongée ou dans les parties voisines de la protubérance, et que les fibres montant vers le cerveau, après l'entrecroisement, passent par les parties antérieures de la protubérance, probablement avec les fibres des pyramides antérieures.

4° Nous nous bornerons à noter que la peau a été trouvée froide très souvent, surtout aux membres. L'auteur ne semble pas avoir cherché si la température était plus basse d'un côté que de l'autre.

5° La gêne de la déglutition, accusant une paralysie du pharynx, est un fait intéressant qui aurait pu servir au diagnostic du siége de la lésion : en effet, c'est dans les cas d'altération de la protubérance que ce symptôme s'observe sans perte de la parole, tandis que si ce dernier symptôme coïncide avec le précédent, la lésion siége dans le bulbe rachidien ou sur les nerfs vagues.

6° La conservation de la sensibilité partout montre que la partie lésée n'était pas le lieu principal de passage des impressions sensitives.

7° L'apparition de douleurs et de contracture dans les membres paralysés n'a eu lieu qu'après quelques jours. Ce sont là des phé-

nomènes consécutifs à l'inflammation qui se développe dans les parois du foyer sanguin. Les douleurs dans les membres, dans ce cas, ont été des phénomènes de *transport à la périphérie,* comme dans les cas de pression sur les nerfs des membres, le cubital, le sciatique, etc.

8° L'hyperesthésie croisée est extrêmement rare et elle n'appartient guère qu'aux cas d'altération des parties antérieures ou postérieures de la protubérance et de la moelle allongée. Elle existait dans le cas de M. Sénac. Elle est la conséquence d'une inflammation augmentant les propriétés vitales des éléments conducteurs des impressions sensitives. Elle est quelquefois extrêmement vive (Voyez Obs. I, dans le numéro précédent, p. 526-28).

9° Les physiologistes ne sont pas d'accord sur la question de savoir si la protubérance est sensible dans son tiers antérieur. Ici nous avons un fait pathologique qui, de même que nombre d'autres, montre que cette partie de la protubérance, du moins dans la ligne d'union de cet organe avec le pédoncule cérébelleux moyen, n'est sensible, ni directement ni par récurrence, chez l'homme, car il n'y a pas eu de douleur au moment où l'hémorrhagie s'est produite.

10° Je ferai enfin remarquer que la respiration a été troublée et lente, bien qu'il n'y eût évidemment pas de compression (notable, au moins) de la moelle allongée.

Le cas suivant diffère entièrement du précédent :

Obs. V. ***Anesthésie des membres* DROITS. *Paralysie faciale* GAUCHE. — *Tumeur du volume d'une noix dans la moitié* GAUCHE *de la protubérance. Faisceaux antérieurs de cet organe, sains.***

Un jeune homme de 22 ans entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Rostan, avec une paralysie faciale *gauche* (paralysie du mouvement), et une anesthésie des membres supérieur et inférieur *droits*. Aucune céphalalgie pendant 2 à 3 mois : au bout de ce temps, l'œil gauche, constamment découvert, s'enflamma et le malade perdit la vue de ce côté. Puis il y eut une hémoptysie, et des symptômes de phthisie pulmonaire, puis enfin mort.

Autopsie. On trouve dans l'épaisseur du côté *gauche* de la protubérance annulaire une grosse tumeur uniforme, du volume d'une noix, jaune-verdâtre clair, entourée de toutes parts par du tissu nerveux rougeâtre et ramolli. Le ramollissement s'étend vers les pédoncules cérébraux et jusqu'à la partie postérieure de la couche optique droite. Les tubercules quadrijumeaux sont sains. Les faisceaux longitudinaux les plus inférieurs de la

protubérance sont également respectés (Stuart Cooper, in *Bulletins de la Société Anat.*, 1846, p. 68-9).

Cette observation est malheureusement incomplète, et il est évident que dans les derniers temps de la vie, lorsque le ramollissement des pédoncules cérébraux est survenu, il a dû y avoir paralysie plus ou moins complète dans les membres et surtout dans ceux du côté gauche. Mais en laissant de côté toute discussion sur ce qui a *dû* exister et en nous bornant aux faits signalés par l'auteur, nous voyons qu'une anesthésie des deux membres droits a existé chez un malade ayant une tumeur du volume d'une noix dans la moitié gauche de la protubérance dont les faisceaux longitudinaux antérieurs étaient sains. N'est-ce pas là une observation de la plus haute importance pour ceux qui ont connu, comme nous, le talent et la véracité de l'auteur? Il est clair d'après ce fait et d'après nombre d'autres, tels que celui de l'Obs. IV, que le lieu de passage des éléments conducteurs des ordres de la volonté aux muscles est borné aux faisceaux longitudinaux antérieurs (les cordons pyramidaux). D'un autre côté, ces deux observations se complètent aussi pour montrer que les conducteurs des impressions sensitives passent par les couches moyennes ou postérieures de la protubérance et non par les antérieures.

Si l'on rapproche de ces deux faits l'observation I (p. 526), dans laquelle les couches postérieures de la protubérance étaient lésées et la sensibilité conservée, on voit que les conducteurs des impressions sensitives passent surtout, sinon entièrement, par les parties centrales de la protubérance.

Enfin, deux autres conclusions doivent être tirées de l'observation V : la première, que les éléments conducteurs des impressions sensitives ne s'entrecroisent pas dans la protubérance, car il y aurait eu anesthésie dans les membres des deux côtés s'il en était ainsi; la seconde, que les cordons olivaires (faisceaux intermédiaires) et postérieurs ne sont pas des conducteurs de mouvements volontaires, car ces cordons étaient assurément détruits et les mouvements volontaires ont persisté. De toutes ces remarques il résulte, ainsi que nous le démontrerons dans un autre mémoire, que la protubérance diffère essentiellement de la moelle épinière, organe

beau, aussi vaste, aussi caucasique que celui des Anglais modernes (1). D'un autre côté les paysans de la vallée du Nil, désignés aujourd'hui sous le nom de Fellahs, ont exactement conservé le type des anciens Égyptiens, chose d'autant plus remarquable que depuis la conquête arabe ils ont fréquemment croisé leur race avec celle des vainqueurs. L'identité des Fellahs actuels et des Égyptiens de l'époque pharaonique a été établie par le savant Morton, d'après la comparaison des crânes, et elle n'a pas paru moins évidente à M. Jomard, qui l'a exprimée énergiquement dans la phrase suivante : « A l'aspect des hommes du territoire d'Esné, d'Ombos, ou « d'Edfoû, ou des environs de Selsélé, il semblerait, dit-il, que « les figures des monuments de Latopolis, d'Ombos ou d'Apollino- « polis Magna, se sont détachées des murailles et sont descendues « dans la campagne (2). »

Ces exemples incontestables prouvent jusqu'à l'évidence que les races humaines peuvent passer tour à tour de la civilisation à la barbarie, et de la barbarie à la civilisation, sans que ces modifications profondes de l'état social, quelque prolongées qu'elles soient, puissent altérer leur type soit en bien, soit en mal. Ce n'est donc pas à cette cause imaginaire qu'il faut attribuer la production du type éthiopien, et comme c'est la seule explication qui se soit présentée jusqu'ici à l'esprit des unitaires, nous sommes autorisés à dire que la diversité des principaux types humains ne peut dépendre que de la diversité de leur origine.

Nous avons dû citer des faits parce que les arguments matériels sont plus frappants que les autres, mais en vérité nous aurions pu nous en passer. Quand même l'histoire serai muette, quand même

(1) Il est bien entendu que nous parlons du *type* et non de la *race*. La population anglaise, plus que toute autre peut-être, est une population croisée. Le sang des Romains, celui des Anglo-Saxons et celui des Normands s'y est étroitement mêlé avec celui des premiers occupants; il y a donc entre les Bretons primitifs et les Anglais actuels d'inévitables différences ethnologiques, différences d'ailleurs très légères, parce que tous ces peuples superposés appartenaient à la grande classe des races dites caucasiques. Le croisement des races ne pouvait donc porter aucune atteinte au type proprement dit.

(2) Morton, *Crania Ægyptiaca*, Philad. 1844, in 4°, p. 12. — Jomard, dans Mengin, *Hist. de l'Egypte*, p. 408.

aucun document ostéologique ou archéologique ne nous éclairerait sur l'antiquité des types actuels; quand même enfin, dans toute la population du globe, il y aurait entre l'état social et la conformation anatomique un rapport assez invariable pour permettre de déduire l'un de l'autre, *et vice versâ;* en un mot, quand même toutes les notions acquises seraient aussi conformes aux assertions des unitaires qu'elles leur sont opposées, nous aurions encore le droit de rejeter comme non-avenue la prétendue explication que nous venons de réfuter. — Nous aurions le droit de dire à nos adversaires qu'ils ont pris partout la cause pour l'effet et l'effet pour la cause; que la nature, en créant les différents types humains, leur a donné des aptitudes différentes, qu'elle a façonné à son gré les instruments de la vie physique et ceux de la vie intellectuelle et morale, et que le développement spontané des sociétés a été la conséquence de ces dispositions originelles. Si, en l'absence de documents historiques, on nous objectait que cette opinion n'est ni démontrée ni démontrable, nous répondrions que l'opinion opposée est encore moins démontrée et encore moins démontrable, et que, à défaut de preuves directes et rigoureuses, toutes les probabilités du moins sont en notre faveur. Mais nous n'avons pas besoin de ce raisonnement *à posteriori;* nous ne l'avons ébauché que pour faire voir combien la logique est inconnue aux monogénistes. Les faits ont parlé, et ils sont supérieurs à toutes les argumentations. Des peuples de types très différents vivent ou ont vécu pendant une longue suite de siècles dans un état intellectuel et moral à peu près équivalent; d'autres ont traversé, sans modifier leur type, de longues périodes de progrès et de décadence; ces deux ordres de faits sont également certains, et également incompatibles avec l'explication des unitaires.

Cette explication, au surplus, n'en est pas une, car elle n'explique rien, et elle a à son tour besoin d'être expliquée. Si les types n'étaient caractérisés que par le volume du cerveau ou par les proportions relatives du crâne et de la face, et si l'on nous disait que le cerveau se développe chez les peuples qui pensent beaucoup, qu'il s'atrophie chez les peuples qui pensent peu, il y aurait lieu de peser la valeur de cet argument, sur lequel nous reviendrons d'ailleurs tout à l'heure. Mais les types diffèrent par une foule de caractères tout à

fait indépendants du développement cérébral. Quelle influence veut-on que l'habitude de penser puisse exercer sur la densité des os, sur la forme du pied ou de la jambe (1), sur les proportions des membres et de leurs diverses parties, sur la conformation et les dimensions du bassin? Par exemple, la comparaison de l'humérus au radius, c'est-à-dire du bras à l'avant-bras, dans le type éthiopien et dans le type caucasique, donne ce résultat remarquable que, les bras étant supposés égaux en longueur, et le radius de l'Européen étant représenté par 100, celui du Nègre sera représenté par 107,84. Ce chiffre différentiel de près de 8 pour 100 résulte des recherches que j'ai faites sur les squelettes des divers musées de Paris (2). Personne, j'imagine, ne supposera que l'état intellectuel, moral ou social, puisse modifier à ce point la longueur relative du radius. Si quelqu'un avait ce courage, je serais obligé de dire que le radius est encore plus court chez les Esquimaux que chez nous, que celui des Boschismans se rapproche beaucoup du nôtre, et que nous n'avons pas lieu de nous enorgueillir de ce caractère ethnologique.

En attendant que les monogénistes trouvent le moyen d'expliquer ces différences typiques, que nous considérons comme originelles, examinons de plus près ce qu'ils ont dit des variations de forme et de volume du crâne et du cerveau. Renfermée dans ces limites, leur doctrine repose du moins sur un fait bien réel : c'est que les peuples les plus intelligents, les plus civilisés et les plus perfectibles, sont ceux qui possèdent en moyenne le cerveau le plus volumineux et le crâne le plus caucasique. Pour nous restreindre au parallèle des Ethiopiens et des Européens, nous dirons d'abord que les auteurs sont loin de s'accorder sur la capacité relative du crâne dans

(1) On a répété depuis Pallas que les Tartares devaient leurs jambes arquées à l'habitude de l'équitation. C'était une puérilité, qui est devenue ridicule depuis qu'on a retrouvé cette même forme des jambes, à l'état de caractère ethnologique, chez des peuples éthiopiens à qui toute espèce d'équitation était absolument inconnue, et qui n'avaient même jamais vu de cheval.

(2) Je publierai prochainement les résultats de ces recherches, plus précises, je pense, que celles de mes prédécesseurs, et étendues d'ailleurs à plusieurs questions qu'ils ont négligées. Mais je ne veux pas attendre jusques-là pour remercier M. le professeur de Quatrefages du gracieux empressement qu'il a mis à faire ouvrir pour moi les armoires des galeries anthropologiques du Muséum.

les deux types. Tiedemann et Hamilton ont prétendu que la différence était à peu près nulle. Mais déjà Sœmmering avait trouvé que la cavité crânienne du nègre était notablement plus petite que celle du blanc. Virey et Palisot de Beauvois ont déduit de leurs observations et de leurs expériences que la différence est d'un neuvième, c'est-à-dire de 11 centièmes environ. D'après leur évaluation, le crâne du blanc pourrait contenir 9 onces de liquide de plus que celui du nègre (1). Les recherches plus rigoureuses et plus complètes, faites par M. Meigs, suivant le procédé de Morton, sur les crânes de la riche collection mortonnienne, ont établi que la capacité moyenne du crâne, exprimée en pouces cubes, est de 93. 5 chez les Européens et les Anglo-Américains, et de 82. 25 seulement chez les Nègres (2). La différence de ces moyennes est de 11, 25 pouces cubes, c'est-à-dire que le cerveau du blanc l'emporte d'un peu plus de 12 centièmes sur celui du nègre. Virey et Palisot étaient arrivés, par un autre procédé, à un résultat très voisin de celui-là. Néanmoins, pour échapper à toute exagération, nous descendrons au-dessous de ces deux évaluations et nous réduirons, si l'on veut, à 8 ou 10 pour cent la différence moyenne qui existe entre le cerveau de l'Ethiopien et celui de l'Européen.

La portée de ce résultat est bien plus grande encore que ne semblerait l'indiquer le simple examen des chiffres. En effet, le centre nerveux encéphalique se compose de plusieurs parties très distinctes. Les fonctions respectives de ces organes partiels sont encore bien obscures, mais on sait du moins que les unes président à la vie intellectuelle, les autres aux sensations ou aux mouvements, c'est-à-dire à la vie animale, — et quoique tous soient, à des degrés iné-

(1) *Dict. des Sciences médicales*, art. Nègre, t. xxxv, p. 389.

(2) Meigs, *The cranial Characteristique of the Races of Men*, dans *Indigenons Races of the Earth*, by nost and Gliddon. Philad. 1857, in-8., p. 257. Le nombre des crânes mesurés par M. Meigs est de 663 pour toutes les races réunies. La capacité moyenne du crâne atteint son maximum, 93,5, dans les races teutoniques. Elle descend à 87 dans les races mongoliques, à 85 dans les races malaises et polynésiennes, à 82 dans les races indigènes de l'Amérique, enfin à 75 ou 76 chez les Hottentots, les Australiens et les Nègres océaniens On voit que les races éthiopiennes, sous ce rapport comme sous beaucoup d'autres, sont loin d'occuper, comme on l'a dit, le dernier degré de l'échelle humaine.

gaux, le siége de phénomènes de centralité, plusieurs d'entre eux sont principalement, comme la moelle épinière, des organes de transmission. Il n'y a donc qu'une partie de la masse de l'encéphale qui soit affectée à la pensée, partie plus noble et plus importante, mais probablement moins volumineuse que l'autre, car on s'accorde assez généralement à placer dans les seuls lobes cérébraux le siége des facultés intellectuelles. Cela posé, il est clair que la vie animale du nègre est au moins aussi développée que celle du blanc; son organisation cérébrale, sous ce rapport, est tout aussi complète, tout aussi parfaite que la nôtre, et, si elle laissait quelque chose à désirer, ce serait seulement dans les parties qui servent d'instrument à la pensée. C'est donc exclusivement sur ces parties pensantes que paraissent devoir porter les variations du volume moyen de l'encéphale, considéré dans les diverses races, et une différence qui, répartie sur la masse totale, s'élève déjà à 8 ou 10 pour cent, s'élèverait peut-être à un chiffre double, s'il était possible de ne comparer entre elles que les parties du cerveau où la nature a placé le siége de la vie intellectuelle.

Au surplus, il importe assez peu pour la doctrine des polygénistes que la capacité de la boîte crânienne varie peu ou beaucoup ou même pas du tout, suivant les races ou suivant les types; car, en zoologie, on se préoccupe moins du volume absolu des organes que de leurs formes. D'ailleurs nous ne cherchons pas à établir la supériorité ou l'infériorité de telle ou telle partie du genre humain; nous cherchons seulement si les Éthiopiens et les Caucasiens ont pu sortir de la même souche, et si les différences considérables que présentent les formes de la tête considérées dans les deux types peuvent s'expliquer autrement que par la diversité des origines. Le volume du cerveau n'est donc pour nous qu'une question de curiosité. Mais pour les monogénistes la question est bien autrement importante; et beaucoup d'entre eux, faute d'y avoir réfléchi, ne soupçonnent certainement pas jusqu'où vont sur ce point les exigences de leur système. Quelques-uns ont cru qu'il était de leur intérêt d'atténuer autant que possible les différences ethnologiques que présente le volume du cerveau ou de ses diverses parties. Ils ont ainsi ôté tout fondement à une explication sans laquelle leur doctrine ne peut subsister.

Comment veulent-ils, en effet, que le changement d'état social ait pu modifier la conformation de la tête, si ce n'est en agissant sur le volume ou sur la forme du cerveau? Quoiqu'ils n'aient jamais jugé convenable de formuler nettement leur pensée sur ce point, il est clair qu'ils n'ont jamais pu croire que le développement des os du crâne et de la face fût sous la dépendance immédiate de l'éducation intellectuelle ou morale, et de la direction donnée aux facultés de l'esprit; car peut-on songer à établir une liaison, une relation directe quelconque entre une cause psychologique et un résultat ostéologique? Le seul organe sur lequel cette cause puisse agir, c'est l'instrument de la pensée, c'est-à-dire le cerveau. Je suis loin pour ma part de croire à une pareille influence; je dis seulement que les monogénistes ne peuvent en invoquer aucune autre. Je reconnais d'ailleurs avec eux qu'un changement de forme ou de volume du cerveau, si ce changement était possible, et s'il était réel, pourrait modifier d'une manière notable l'ensemble du squelette de la tête. Cela n'expliquerait que la moindre partie des particularités ostéologiques qui caractérisent chaque type; mais cela en expliquerait du moins quelques-unes. Aussi, les unitaires se trouvent réduits à la nécessité d'admettre que l'état psychologique des diverses fractions de l'humanité est la cause des variations de volume ou de forme du cerveau; or, pour un appareil complexe comme l'encéphale, pour un appareil composé de nombreux organes partiels, divers par leur *structure* aussi bien que par leurs fonctions, qu'est-ce qu'un changement de forme sinon l'augmentation ou la diminution d'un ou plusieurs de ces organes partiels? Tout se réduit donc, comme on le voit, à une question de volume absolu ou de volume relatif. Nier ces différences de volume qui sont d'ailleurs évidentes, ce serait renoncer à expliquer la production des diverses conformations de la tête, et abandonner par conséquent le dogme unitaire. Mais les admettre serait bien plus grave encore. S'il était vrai que l'état anatomique du cerveau fût déterminé chez les hommes par leur état social, par l'usage qu'ils font de leurs facultés, par la direction qu'ils donnent à leur vie cérébrale, il faudrait en conclure que l'habitude de faire fonctionner ou de laisser en repos tel ou tel organe encéphalique, a pour conséquence de faire hypertrophier ou atrophier cet organe,

comme s'atrophie un muscle longtemps immobile, comme s'hypertrophie une glande qui fonctionne outre mesure; et il en résulterait que le cerveau est à l'âme ce que le muscle est à la contractilité, ce que le rein est à la sécrétion urinaire. Conséquence inévitable d'une doctrine qui a pu devenir orthodoxe! Il n'y a point de milieu. Il faut se séparer de cette doctrine ou prendre place parmi les matérialistes les plus radicaux.

Certes, lorsque les monogénistes ont entrepris d'expliquer la production des diverses formes de la tête, ils ne prévoyaient pas qu'ils seraient mis en demeure de faire ce choix douloureux entre le spiritualisme et l'unité du genre humain. Je n'en dirai pas plus long sur ce sujet. J'ai voulu seulement leur montrer où conduit le chemin dans lequel ils se sont engagés.

Nous venons de passer en revue quelques-uns des caractères anatomiques qui établissent des différences profondes entre les principaux types de l'humanité. Il en est un grand nombre que nous avons entièrement passés sous silence; d'autres que nous avons simplement indiqués; nous n'avons discuté que ceux dont nos adversaires ont entrepris l'explication, et nous avons reconnu qu'aucune des influences invoquées par eux n'avait pu produire l'effet qu'ils leur attribuent. Ces caractères, considérés un à un, se sont montrés héréditaires et inaltérables, et les types qui résultent de leur réunion, de leurs combinaisons diverses, ont présenté depuis une longue suite de siècles le même degré de fixité et de permanence. Nous faisons abstraction bien entendu de l'incontestable influence des croisements, car cette influence suppose nécessairement l'existence préalable des différences anatomiques dont on cherche l'explication. Puisque aucun fait ne vient à l'appui de la théorie des monogénistes, puisque aucune hypothèse ne peut rendre compte de la production des types, il faut bien admettre que ces types ont été créés distincts les uns des autres. Nous ne chercherons pas si dans l'origine il y en avait seulement deux ou trois, ou si, comme cela nous paraît probable, il y en avait un plus grand nombre. Cette discussion, quoique fort intéressante en elle-même, serait étrangère à notre sujet. Il nous suffit d'avoir démontré que dans l'ordre des faits anatomiques, il y a, entre les principales divisions du genre Homme, des dif-

férences tout à fait incompatibles avec l'hypothèse d'une origine commune.

C'est pourquoi les monogénistes, se sentant faibles sur le terrain de l'anatomie, ont cherché depuis longtemps à transporter la discussion sur un autre terrain. Ils ont espéré un instant que l'étude des langues leur donnerait enfin gain de cause; c'était à l'époque où la découverte du sanscrit venait de révéler la parenté des langues indo-germaniques. Mais il a fallu renoncer à cette espérance lorsque le champ de la philologie comparée s'est étendu; lorsqu'on a reconnu l'impossibilité de rattacher les langues dites sémitiques à celles qui se groupent autour du sanscrit; lorsqu'on a dû avouer que le chinois, le basque, les dialectes américains, africains, polynésiens, australiens, n'ont aucune connexion soit entre eux, soit avec les autres. On s'est attaché alors à établir ce qu'on a appelé l'unité morale du genre humain; mais toutes les recherches qu'on a faites dans ce sens ont abouti à démontrer au contraire que la diversité intellectuelle et morale des principales races est plus grande encore que leur diversité anatomique. Alors, en désespoir de cause, et se sentant vaincus sur tous les points, les monogénistes se sont ralliés autour d'un argument physiologique, le seul, il faut bien le dire, qu'ils aient su revêtir d'une apparence scientifique. Sans cet argument qu'ils ont pu croire décisif, il y a longtemps que leur système serait banni de la science sérieuse. Toutes les races humaines, suivant eux, descendent d'une origine commune, et appartiennent à la même Espèce, parce que toutes sont susceptibles de produire en s'unissant des métis féconds.

J'ai consacré la première partie de mon travail à la réfutation générale de cette doctrine illusoire. J'ai démontré non-seulement qu'elle est entièrement hypothétique, mais encore qu'elle est en opposition avec les vrais principes de la méthode naturelle, qu'elle repose sur un cercle vicieux, sur une définition arbitraire de l'espèce, sur une application paradoxale de cette définition à la recherche des origines. J'ai prouvé ensuite qu'elle est en contradiction flagrante avec tous les faits observés, qu'aucune interprétation, aucune hypothèse ne peut la concilier avec la réalité anatomique, ni avec la réalité historique. Le phénomène physiologique de

la fécondité des croisements, quelque important qu'il soit d'ailleurs, ne peut donc servir de base, ni à la distinction des espèces, ni à la détermination de leurs origines. Mais je n'ose pas me flatter que cette réfutation paraisse suffisante à tout le monde. Ceux-là seuls la trouveront rigoureuse, qui apportent dans l'etude des sciences naturelles cette méthode sévère, cette logique serrée, cet esprit calme, positif et avide de certitude qui président à l'étude des sciences exactes. Mais ceux-là sont en minorité. Les autres trouveront plus commode de dire que le raisonnement n'est pas applicable à ces choses-là, qu'il faut bien que la définition des espèces repose sur quelque chose, qu'à défaut de faits anatomiques, il faut bien se contenter de faits physiologiques, que d'ailleurs on ne peut pas tout comprendre, qu'on n'est pas tenu de tout expliquer, et que si les causes de la diversité des types humains sont inconnues et impénétrables, l'unité de toutes les races et la communauté de leurs origines sont suffisamment démontrées par la fécondité illimitée de leur croisement. Otez aux monogénistes cet argument suprême et leur système, privé de son dernier appui, s'écroulera de lui-même.

Ceci nous ramène à la question de l'hybridité qui est l'objet principal de nos recherches, et à laquelle d'ailleurs les discussions précédentes se rattachent directement. Pour comprendre le sens et la portée du phénomène de l'hybridité, pour étudier les conditions à la faveur desquelles ce phénomène peut se manifester, il fallait d'abord apprécier la gravité des caractères zoologiques qui établissent la distinction de certaines espèces très voisines les unes des autres, et susceptible de produire des métis féconds. Mais cette fécondité est-elle toujours illimitée? Est-elle toujours en rapport direct et rigoureux avec le degré de proximité des espèces? A-t-elle une signification zoologique assez fixe, assez constante pour qu'on puisse sans erreur subordonner les classifications à ce caractère physiologique? Dans quelles limites enfin peut s'effectuer le croisement des espèces? Tels sont les problèmes qu'il faudrait maintenant aborder. Je n'ai point la prétention de les résoudre; l'étude de l'hybridité, à peine ébauchée jusqu'ici, présente trop de lacunes pour qu'on puisse espérer de construire avec des matériaux isolés et insuffisants un

ensemble méthodique. Je me bornerai donc à examiner les deux questions suivantes :

1° Est-il vrai que toutes les espèces d'hommes soient également susceptibles de produire, par leur croisement, des métis indéfiniment féconds, et que l'étude des fonctions génératrices dépose en faveur de l'unité du genre humain ?

2° N'y a-t-il pas des espèces animales assez distinctes pour qu'on n'ait jamais pu songer à les confondre, et capables cependant de produire par leur croisement des métis aussi féconds et même plus féconds que certains métis humains ?

La réponse à ces deux questions sera l'objet de la troisième et dernière partie de notre travail.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET LES USAGES
DU SANG ROUGE ET DU SANG NOIR
ET DE LEURS PRINCIPAUX ÉLÉMENTS GAZEUX, L'OXYGÈNE ET L'ACIDE CARBONIQUE.
(2e ET DERNIÈRE PARTIE.)

PAR LE DOCTEUR
E. BROWN-SÉQUARD.

Dans deux des précédents numéros de ce Journal (N° 1, p. 95-122, et N° 2, p. 353-367) j'ai essayé de démontrer neuf propositions, dont la signification générale est que le sang, chargé d'oxygène, est capable de régénérer les propriétés vitales et les fonctions de tous les organes contractiles ou nerveux de l'économie animale, un certain temps après qu'ils les ont complétement perdues. Je passe maintenant à la démonstration d'une nouvelle série de propositions.

X. — *Le pouvoir de recouvrer les propriétés vitales, après qu'elles ont* COMPLÉTEMENT *disparu, a une durée croissante dans la série suivante d'organes nerveux et contractiles : l'encéphale, la moelle épinière, la vessie, l'intestin, l'utérus, le cœur, l'iris, les nerfs sensitifs, les nerfs moteurs, les muscles de la vie animale.*

Le tableau suivant résume ce que j'ai constaté à l'égard de la période de temps après laquelle les divers organes nerveux et con-

tractiles, ayant perdu leurs fonctions et leurs propriétés vitales, peuvent les recouvrer, sous l'influence de sang chargé d'oxygène. Je dois dire que je donne ici le maximum des durées observées, à partir de l'instant de la perte complète de propriétés ou de fonctions, jusqu'au moment où l'on a commencé à injecter ou à laisser circuler du sang dans ces organes.

1°	Muscles de la vie animale		(chez l'homme)		5 heures.
2°	—	—	(chez le chien)		6 h.
3°	—	—	(chez le chat)		3 h. 1/2.
4°	—	—	(chez les rongeurs)		de 2 à 2 h. 1/2.
5°	—	—	(chez le pigeon)		1 h.
6°	—	—	(chez la grenouille)		3 h. 1/4.
7°	Muscles de la vie organique,		chez le lapin	(cœur)	1 h. 1/4.
8°	—	—	— le chien	(—)	1 h. 1/2.
9°	—	—	— le lapin	(intestin)	1 h. 1/4.
10°	—	—	— —	(utérus)	1 h. 1/2.
11°	—	—	— —	(vessie)	1 h.
12°	—	—	— —	(iris)	2 h. 1/2.
13°	—	—	— l'homme	(tissu contractile de la peau)	plusieurs h.
14°	—	—	— le lapin	(vaisseaux sanguins)	1 h.
15°	Nerfs moteurs		— le chien	(sciatique)	3 h.
16°	— sensitifs		— —	(—)	2 h.
17°	Moelle épinière		— —	(nouveau-né)	0 h. 40 m.
18°	Cerveau		— —	(adulte)	0 h. 22 m.

Je n'ai pas besoin de dire que je mentionne ces durées du pouvoir que les organes ou tissus ci-dessus mentionnés possèdent de redevenir vivants, non comme des limites absolues, mais seulement comme les plus longues que j'aie constatées jusqu'ici. Il est très probable que, pour tous ces tissus et organes, on trouvera, en multipliant les expériences, que le retour des propriétés vitales et des fonctions est possible après de plus longues durées de disparition ou de cessation que celles indiquées ci-dessus. Mais je crois que le rapport entre ces durées ne sera guère modifié par de futures recherches, et qu'à l'exception du cœur on trouvera toujours que les muscles de la vie animale, et surtout ceux des membres, peuvent recouvrer leurs propriétés bien plus longtemps après les avoir perdues que les muscles de la vie organique (au moins chez les mammifères), et qu'à cet égard les nerfs passent avant la moelle épinière,

et celle-ci avant le cerveau. Quant au cœur, dans quelques cas je l'ai vu redevenir irritable 4 ou 5 heures après qu'il avait en apparence perdu toute contractilité, mais comme, à l'époque où j'ai constaté ces faits, j'employais le galvanisme comme agent excitateur, et comme j'ai trouvé depuis que le choc est capable de déterminer des contractions une heure ou deux heures après que le galvanisme a cessé d'en produire, il me reste des doutes sur la durée précise de l'irritabilité dans les expériences sur le cœur où j'ai fait usage du galvanisme comme moyen d'excitation.

Quant aux nerfs moteurs, j'ai aussi des doutes qui viennent de ce qu'il est très difficile de juger d'une manière positive qu'ils ont perdu leur propriété vitale. Je reviendrai sur ce sujet dans un travail spécial.

XI. — *C'est à l'oxygène que le sang contient qu'il faut surtout attribuer sa puissance de régénérer les propriétés vitales des tissus contractiles et nerveux.*

A part l'oxygène, il est bien difficile de déterminer quels sont les éléments du sang qui servent le plus à la régénération des propriétés vitales. Mais on peut arriver néanmoins à savoir quels sont les éléments qui ne sont pas essentiels et quels sont ceux qui *semblent* essentiels.

J'ai constaté que le sang privé de fibrine semble tout aussi capable que le sang normal de régénérer les propriétés vitales ou les fonctions des divers organes contractiles ou nerveux. C'est là un fait qui, à lui seul, suffirait pour démontrer que la fibrine n'est pas un élément essentiel à la nutrition de ces organes, car c'est à la nutrition qui s'opère pendant qu'on y injecte du sang qu'est dû le retour de leurs propriétés vitales. Si ce fait n'est pas admis comme suffisamment probant, je rappellerai l'expérience dont j'ai mentionné les détails (voyez le numéro d'avril, p. 366), pour établir la proposition suivante : *L'irritabilité musculaire semble pouvoir être maintenue indéfiniment dans des membres séparés du corps et dans lesquels on injecte du sang chargé d'oxygène.* Dans un cas j'ai vu l'irritabilité persister plus de 41 heures; dans un autre cas elle a duré plus de 50 heures. Or, si c'est à la nutrition qu'est due l'irri-

tabilité musculaire, — ce dont on ne peut douter, – il est clair que la nutrition peut avoir lieu dans les muscles avec du sang dépouillé de fibrine, et que, conséquemment, la fibrine n'est pas, comme on l'a cru, un agent essentiel de la nutrition des muscles. Si l'on ne veut pas admettre que la nutrition s'opère dans des membres séparés du corps, il n'en reste pas moins certain que la production du pouvoir que possèdent normalement les muscles de se contracter peut avoir lieu, pendant un temps très long sans fibrine et que ce principe, conséquemment, n'est pas essentiel à la production du pouvoir contractile des muscles.

Attribuerons-nous à l'albumine du sang le pouvoir de régénérer les propriétés vitales des organes nerveux ou musculaires? Si elle a une part quelconque dans cette influence, l'albumine n'en est pas moins complétement incapable, seule, ou du moins en l'absence des globules du sang et d'une notable quantité d'oxygène, de faire revenir les fonctions ou les propriétés des divers organes de la vie animale. Ainsi, l'injection de sérum m'a toujours donné des résultats négatifs, quels que fussent les organes où l'injection se faisait dans les cas où ils avaient *complétement* perdu leur faculté d'agir. Dans d'autres expériences où j'ai injecté de l'albumine d'œuf, j'ai aussi échoué.

Kölliker (*Verhandlungen der Physikal.-med. Gesellschaft zu* Würzburg. 7, Bd. II, Hefts, 1856, p. 145 7) a trouvé que certaines solutions salines peuvent régénérer les propriétés vitales des nerfs après qu'elles ont été détruites par l'action de l'eau ou de solutions salines très faibles, etc. Ces faits sont assurément très intéressants, mais ils diffèrent entièrement de ceux que j'ai signalés: en effet, les nerfs, dans les expériences de l'éminent histologiste, ont été soumis à des altérations spéciales que les solutions salines réparent, tandis que dans mes expériences les nerfs sont soumis aux altérations naturelles qui existent après la mort, et, dans cette condition, les solutions salines sont incapables de régénérer les propriétés vitales.

M. Pélikan, le savant et ingénieux professeur de médecine légale de St-Pétersbourg, annonce avoir vu que des muscles devenus rigides peuvent recouvrer l'irritabilité quand on les soumet à l'ac-

tion de certaines solutions salines. Malheureusement il ne donne pas les détails de ses expériences; il est extrêmement probable que la même différence existe entre ses expériences et les nôtres qu'entre celles de Kölliker et celles que nous avons faites (voyez *Beitraege zur gerichtlichen medizin, toxikologie, und s. w.* Würzburg, 1858, p. 166 et p. 191-212). M. Pélikan a aussi constaté que des muscles de grenouille, plongés dans des solutions salines, peuvent rester irritables pendant plus de quatorze jours, fait très intéressant dont l'explication est probablement en ceci, que le liquide salin dans lequel baigne le muscle empêche en grande partie, ou, en meilleurs termes, retarde très notablement les modifications chimiques qui s'opèrent dans un muscle où la nutrition ne se fait plus, et qui lui font perdre son irritabilité. C'est probablement dans une action du même genre de l'humeur aqueuse, qui n'est rien qu'une solution saline, qu'il faut chercher l'explication de la longue durée de l'irritabilité de l'iris que j'ai constatée. J'ai trouvé que l'iris de l'anguille, laissé dans l'œil, baignant dans l'humeur aqueuse, peut rester irritable, à la lumière, pendant seize jours. (Voyez *Proceedings of the Royal Society*, nov. 1856, p. 233). Il est possible aussi que dans le cas où M. Vulpian a constaté une durée si considérable de l'irritabilité du cœur que celle que nous avons signalée dans la précédente partie de ce mémoire (1), il y avait une cause semblable à celle signalée par M. Pélikan aidant à la conservation de l'irritabilité.

Il est facile de prouver que ce n'est pas par les sels qu'il contient, ni par aucune autre substance qu'il tient en dissolution, que le sang agit lorsqu'il régénère les propriétés vitales des tissus et organes contractiles ou nerveux. En premier lieu, ainsi que je l'ai déjà dit, le sérum ne possède pas cette influence régénératrice; en second lieu, le sang lui-même, chargé d'acide carbonique ou d'hydrogène et très pauvre en oxygène, n'est pas plus efficace que le sérum.

En employant des mélanges de sérum et de sang défibriné chargé d'oxygène, j'ai constaté que plus la proportion de sang et, conséquemment, celle d'oxygène augmente, plus la puissance régénéra-

(1) Voyez le n° 11, p. 357. Nous avons dit 96 heures; il paraît que nous avions mal entendu, car dans le mémoire de M. Vulpian, qui a été publié dans la *Gazette médicale*, juillet 1858, p. 481, il donne le chiffre de 93. h. 1/2.

trice du mélange augmente. Il a suffi d'une partie de sang défibriné, mêlé à neuf parties de sérum, pour reproduire l'irritabilité musculaire dans un membre qui l'avait perdue depuis près d'une demi-heure. Mais il est d'autant plus facile de reproduire l'irritabilité dans des muscles rigides, à l'aide d'un mélange de sang et de sérum que la proportion de sang est plus considérable, à la condition que le mélange soit aussi chargé d'oxygène que possible.

Pour que le sang puisse régénérer les propriétés vitales des différents tissus, l'intégrité de ses globules est nécessaire, ce qui dépend, en partie au moins, de ce que les globules altérés ne portent pas autant d'oxygène aux tissus que les globules normaux.

J'ai écrit ce qui suit il y a quelques années: « Ainsi que G. Liebig l'a si bien démontré, la contractilité disparaît plus lentement après la mort dans les muscles exposés à l'action de l'oxygène que dans ceux exposés à l'action de tout autre gaz; mais l'oxygène, à l'état de gaz libre, en rapport avec la surface extérieure des muscles, ou poussé dans leurs artères, ne paraît pas capable de régénérer, dans ces organes, les propriétés vitales perdues. » Il ne faudrait pas conclure de là que l'oxygène seul n'est pas capable de régénérer l'irritabilité musculaire; ces expériences prouvent seulement que l'absoption de l'oxygène par les muscles est insuffisante pour cette régénération quand ce gaz n'est pas porté comme il l'est par le sang dans l'*intimité* du tissu musculaire. J'ai trouvé récemment que lorsque la surface d'un muscle, venant de perdre l'irritabilité, est humectée de sang, cette propriété y revient quelquefois et y persiste même nombre d'heures (de 7 à 8), si l'on place le muscle sous une large cloche remplie d'oxygène. Mais le retour de l'irritabilité n'a lieu qu'à la surface du muscle. Cette expérience a réussi avec des muscles de chien et de grenouille; elle a échoué avec des muscles de cochon d'Inde et de lapin.

XII. — *Les tissus contractiles des principaux organes de l'économie animale, au moins chez les vertébrés, peuvent être stimulés par du sang très chargé d'acide carbonique.*

XIII. — *Les tissus nerveux excitables par les principaux excitants le sont aussi par le sang chargé d'acide carbonique.*

Je me borne à énoncer cette proposition et la précédente, d'une

part, parce que j'ai déjà publié ailleurs les principales preuves sur lesquelles elles se fondent (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, vol. XLV, séances du 19 octobre et du 30 novembre 1857); ensuite, parce que dans une série de mémoires, qui seront publiés dans ce journal, sur les causes des mouvements respiratoires, des mouvements du cœur, des phénomènes convulsifs de l'agonie, des contractions de l'utérus dans l'avortement et dans l'accouchement, etc., j'aurai à rapporter nombre de faits à l'appui de ces propositions.

Conclusion générale.

Des faits exposés dans ce mémoire, je me bornerai à tirer la conclusion qu'un tissu peut n'être pas mort quand il a perdu ses propriétés vitales ou son activité spontanée, depuis une ou quelques heures, car on peut faire reparaître ces propriétés ou cette activité à l'aide de sang chargé d'oxygène.

RECHERCHES SUR LES ORGANES ÉRECTILES DE LA FEMME, ET SUR L'APPAREIL MUSCULAIRE TUBO-OVARIEN, DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'OVULATION ET LA MENSTRUATION,

PAR

Charles ROUGET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(3e et dernière partie.)

On choisit habituellement pour l'étude de l'appareil musculaire des organes génitaux de la femme l'époque de la gestation. Il semble que le développement considérable qu'il subit alors doive rendre l'observation plus certaine. Mais s'il est vrai que partout alors, dans les ligaments larges comme dans l'utérus lui-même, les caractères essentiels du tissu musculaire soient plus faciles à constater, il n'en

est pas à beaucoup près de même de la disposition générale de l'ensemble. L'accroissement énorme du corps de l'utérus, l'effacement progressif des ligaments larges qu'il envahit en grande partie; les déformations, les déplacements qui se produisent simultanément entraînent cette conséquence, que l'appareil génital de la femme s'écarte à l'époque de la grossesse, plus que jamais, du type normal, du type commun à tous les mammifères.

Au moment de la naissance, au contraire, et même jusqu'à la puberté, les organes conservent l'empreinte des formes primitives; on distingue encore les cornes utérines sous la mince couche de tissu musculaire qui les couvre et tend à les confondre; le tissu propre du corps de l'utérus est peu développé, les connexions des couches superficielles avec les membranes voisines sont plus marquées, enfin, ces membranes elles-mêmes, minces, transparentes, exemptes de ces traînées de tissu adipeux qui plus tard les envahissent, se présentent à l'observateur dans les conditions les plus favorables.

Le tissu musculaire existe déjà à la naissance, partout où il semble apparaître à l'époque de la gestation, et lorsqu'on est familiarisé avec les caractères de ses éléments constituants, l'observation de la disposition générale ne présente que peu de difficultés (1).

Il est facile de constater alors que, de même que chez les autres mammifères, l'utérus et ses *annexes* sont compris dans l'épaisseur d'une large membrane musculaire, dont les prétendus ligaments *péritonéaux* ne sont que des dépendances. Dans l'arrangement des faisceaux de cette membrane, on reconnaît, à peine modifié par de

(1) A l'aide de faibles grossissements (de 6 à 15 diam.) et même à l'œil nu, dans quelques points, on peut suivre la marche, la direction des faisceaux contractiles, que l'ordre et la régularité de leur arrangement distinguent du feutrage confus de tissu conjonctif.

Le procédé le plus convenable consiste à étaler sur une lame de verre l'ensemble des organes génitaux d'une petite fille (utérus, trompe, ovaire, ligaments larges, ligaments ronds, le cordon des vaisseaux ovariques avec le *péritoine* qui les recouvre). On examine l'ensemble d'abord à la loupe avec un bon éclairage direct, puis par transparence à l'aide de grossissements de 20 à 200 diam., après avoir arrosé la préparation d'acide nitrique dilué au 100e pour faire disparaître les faisceaux de tissu conjonctif.

légères différences dans la forme de l'utérus et dans la direction de la trompe, l'ordre que j'ai exposé en prenant pour type l'appareil génital de la chèvre (Voy. Pl. v, fig. 3).

Les faisceaux dépendant du système du ligament rond *pubien* (Voy. Pl. i, fig. 7, li) s'étalent en éventail dans toute la hauteur de l'utérus et s'entrecroisent avec ceux du côté opposé; quelques tractions exercées sur l'extrémité pubienne mettent en évidence leur direction. Dans les ligaments utéro-sacrés et le feuillet postérieur du ligament large on retrouve les insertions au sacrum et à la région sacro-iliaque (Voy. Pl. i, fig. 7, ur-vs).

Les faisceaux dépendant du ligament de l'ovaire (*mésoarium*) proviennent surtout de la face postérieure de l'utérus. On peut facilement les suivre à partir de la décussation de la ligne médiane. Descendants à la partie supérieure, ascendants à la partie inférieure, ils convergent vers le cordon arrondi que l'on désigne sous le nom de ligament de l'ovaire; mais seulement plus nombreux sur ce point, ils occupent toute l'étendue de la membrane musculaire (*séreuse* des aut.) à laquelle l'ovaire est appendu. Ils ne se terminent pas brusquement à l'extrémité interne de l'ovaire. Les faisceaux à noyaux nombreux et allongés, qui s'entrelacent dans le stroma de la glande, et enferment les vésicules de Graaf dans les mailles de leur réseau, ne sont probablement pas autre chose que la continuation de ceux du ligament de l'ovaire (*mésoarium*), ainsi que cela est hors de doute pour l'ovaire des reptiles écailleux et des oiseaux. On peut d'ailleurs constater directement qu'une grande partie des faisceaux du prétendu ligament longent, au niveau du corps spongieux, le bord inférieur de la glande, et arrivés à l'extrémité externe, concourent à la formation de la corde musculaire (*ligament séreux*, aut.) qui rattache le pavillon à l'ovaire (Voy. Pl. i, fig. a'). En outre, du bord supérieur du ligament utéro-ovarien, se détachent des faisceaux qui s'entrelacent dans le canevas musculaire de l'aileron de la trompe et vont se terminer sur ce conduit et dans le pavillon.

La recherche des faisceaux qui constituent le système d'insertions de la membrane musculaire à la région lombaire et qui sont représentés chez les mammifères par *le ligament rond antérieur et supérieur*, présente beaucoup plus de difficultés.

On chercherait vainement ici un cordon musculaire semblable à celui que l'on aperçoit si aisément chez les animaux, soulevant le péritoine mince et transparent, et marchant parallèlement aux vaisseaux ovariques. Aussi n'a-t-on jamais décrit, ni peut-être même jamais cherché, rien d'analogue chez la femme. La seule différence qu'il y ait pourtant en réalité, c'est qu'ici les faisceaux musculaires au lieu d'être condensés en ruban sont étalés en membrane, et qu'au lieu de marcher isolément à distance du cordon vasculaire, ils le traversent, l'enveloppent, montent avec lui vers la région lombaire, se perdant graduellement dans le *fascia propria* par l'intermédiaire duquel ils se fixent à la paroi postérieure du tronc.

L'existence de ces faisceaux étant constatée, si l'on cherche maintenant à suivre leur trajet, leurs connexions, on voit qu'un certain nombre d'entre eux s'irradie dans le feuillet postérieur du ligament large et se porte en dedans vers l'utérus; que d'autres, soulevant le péritoine en forme de pli, s'infléchissent en dehors à la hauteur de l'ovaire et s'attachent au pavillon (Pl. I, fig. 7, b'), tandis que le plus grand nombre, accompagnant les vaisseaux jusqu'au hile de l'ovaire en partie, semblent pénétrer dans le parenchyme de la glande, en partie traversent le bulbe érectile, et continuant leur trajet dans l'aileron de la trompe, vont se perdre dans l'enveloppe contractile de ce conduit. Dans la dernière partie de leur trajet, ces faisceaux (Pl. I, fig. 7, b') s'entrecroisent avec ceux qui émanent du ligament de l'ovaire.

Mécanisme de l'adaptation du pavillon à l'ovaire.

Le fait général, que l'ovaire, la trompe et l'utérus sont enveloppés dans une membrane musculaire commune, est important surtout au point de vue des connexions que les faisceaux contractiles établissent entre la glande ovarique et son conduit excréteur. Nous venons de voir que ces connexions résultent essentiellement de la double irradiation du ligament utéro-ovarien et du ligament ovario-lombaire dans la membrane qui relie la trompe à l'ovaire. Il est facile de comprendre, d'une manière générale, comment, par

la contraction des faisceaux musculaires, la trompe et le pavillon surtout vers lequel ils convergent, sont attirés au contact de l'ovaire. C'est là le mécanisme réel, le seul possible, de cet acte physiologique si important, que, s'il est troublé ou empêché, la grande fonction de reproduction de l'espèce est frappée d'impuissance.

Les explications purement hypothétiques à l'aide desquelles on a cru jusqu'ici se rendre compte de ce phénomène sont absolument dénuées de fondement. *Müller* les jugeait ainsi, lorsqu'il déclarait qu'*il s'en faut de beaucoup qu'on connaisse les forces qui concourent à faire admettre les œufs, fécondés ou non, dans les trompes de Fallope.*

En effet, il est certain que la turgescence vasculaire ne produit dans la trompe aucun mouvement propre, et que, d'ailleurs, ainsi que je l'ai montré, on ne trouve pas dans cet organe les conditions anatomiques essentielles à la production du phénomène spécial de l'érection.

Quant à l'action de la tunique musculaire de la trompe, à laquelle on a trop complaisamment attribué un mouvement de reptation (1) ou même de projection du pavillon vers l'ovaire, elle serait impuissante à produire un tel résultat.

Les fibres longitudinales sont évidemment les seules qui pourraient modifier la *situation* du pavillon; il est presque oiseux de faire remarquer que leur contraction ne peut avoir d'autre effet que de diminuer la longueur du conduit, de rapprocher l'extrémité libre, le pavillon, de l'extrémité fixe, de l'orifice utérin, et par conséquent de l'éloigner de l'ovaire. Pour que cela n'ait pas lieu, il faut que le pavillon soit déjà, lorsque les fibres longitudinales se contractent, attiré, fixé à la surface de l'ovaire. Or, l'examen comparatif des dispositions secondaires, particulières à diverses espèces, montre que, dans toutes les conditions, l'appareil musculaire que j'ai fait connaître dirige et gouverne seul l'adaptation du pavillon à la surface de l'ovaire, et le passage de l'ovule dans l'orifice tubaire.

Dans la plupart des espèces de mammifères (*ruminants, ron-*

(1) Le mouvement de reptation ou mouvement vermiculaire de la trompe existe en effet, mais n'a d'influence que sur la progression de l'œuf, qui a déjà pénétré dans l'oviducte.

geurs, carnassiers, insectivores), la dernière portion de la trompe décrit une grande circonvolution qui ramène le pavillon vers l'extrémité externe de l'ovaire, la membrane musculaire ovario-tubaire (*mésométrium*, aileron de la trompe) s'accommode à cette inflexion du conduit, se replie sur elle-même et retombe comme un rideau, dont le bord libre (1), parallèle à la surface de l'ovaire, embrasse une des extrémités du pavillon, fixé plus ou moins immédiatement à l'ovaire par son autre extrémité. La membrane ou ligament de l'ovaire (*mésoarium*), confondue par l'un de ses bords avec l'aileron de la trompe (*mésométrium*), semble se replier en sens inverse; les bords libres des deux membranes enfermant, l'un l'ovaire, l'autre le pavillon, regardent l'un vers l'autre, et circonscrivent l'orifice d'une large cavité ou poche péritonéale de l'ovaire (2). Il suffit de voir cette disposition pour comprendre comment les faisceaux musculaires des deux membranes, condensés surtout au niveau du bord libre, ferment, en se contractant, cet orifice, à la manière d'une boutonnière, comment de l'affrontement des bords de cette boutonnière résulte nécessairement l'application du pavillon à la surface de l'ovaire; comment enfin le pavillon est, non-seulement, amené au contact de l'extrémité de l'ovaire qui l'avoisine, mais peut, au besoin, être tiré, promené sur toute la surface de la glande, par la contraction des faisceaux (3) du mésométrium, véritables *gubernaculum tubæ*, auxquels vient en aide la contraction simultanée des faisceaux émanés du ligament de l'ovaire (*gubernaculum testis muliebris*).

Tandis que chez la *chèvre* (Voy. Pl. V, fig. 3, or) le pavillon est encore à distance de l'ovaire et la poche péritonéale largement ouverte, chez la lapine (Pl. III, fig. 2), les choses sont disposées

(1) Voy. Pl. III, fig. 2, lt. Pl. V, fig. 3, b.

(2) Cette poche péritonéale de l'ovaire a été comparée avec raison à la tunique vaginale du testicule. L'analogie est d'autant plus complète que dans les deux cas des membranes musculaires forment les parois de ces sacs *séreux*. J'ai montré ailleurs (Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences, mai 1856) que les faisceaux du muscle propre du cordon, chez l'homme, le cheval, etc., s'étalent en réseau sur la tunique vaginale propre.

(3) b. Fig. 3, Pl. V, lt. Fig. 2, Pl. III.

de telle façon que les deux replis membraneux de la trompe et de l'ovaire, en contact par leurs bords, même à l'état de repos, cachent l'orifice de la poche ovarique qu'on n'aperçoit qu'en les écartant. Naturellement aussi le pavillon flotte au contact de l'ovaire sans qu'aucune force active intervienne; mais cette adaptation, purement passive, incomplète et insuffisante pour l'accomplissement de la fonction, est transformée en une occlusion forcée de la poche péritonéale, et une application exacte du pavillon à la surface de l'ovaire par la contraction des cordes musculaires parallèles qui bordent les deux membranes.

La disposition est à peu près la même chez le hérisson. Mais dans une autre espèce de rongeurs, le cochon d'Inde, chez un grand nombre de carnassiers, et en particulier chez la chienne, les bords des deux membranes ne sont pas seulement rapprochés, mais soudés dans toute leur étendue, sauf au niveau de l'ovaire et du pavillon, où il ne reste qu'une étroite boutonnière ou même une simple fente; encore ce dernier vestige de la disposition primitive peut-il lui même disparaître, et l'ovaire être enfermé avec le pavillon dans une capsule *vaginale* close de toutes parts (*ours*, *loutre*, *phoque*, etc.). L'action de l'appareil musculaire que j'ai décrit est-elle pour cela devenue inutile, ses faisceaux se sont-ils atrophiés? Pas le moins du monde; leur développement très marqué prouve que si le premier acte de leur fonction, le rapprochement du pavillon et de l'ovaire, est pour ainsi dire économisé, ils ont encore un autre rôle à remplir; les forts rubans qui embrassent le pavillon et l'ovaire les maintiennent solidement appliqués l'un à l'autre, tandis que les faisceaux disséminés dans les parois de la poche la resserrent en tous sens, et peut-être au besoin forcent à pénétrer dans le pavillon les ovules accidentellement tombés dans la cavité *vaginale*.

L'inclusion de l'ovaire dans une capsule péritonéale plus ou moins complétement close n'est, du reste, rien autre chose que le résultat d'un accident d'évolution devenu en quelque sorte normal chez certaines espèces. Ainsi, chez la chienne dans les premiers temps qui suivent la naissance, on ne trouve pas de capsule péritonéale de l'ovaire. A la vérité, l'aileron de la trompe retombe en manière de voile au-dessus de la glande, mais en soulevant et renversant

cette membrane et le pavillon qu'elle supporte, on découvre complétement l'ovaire parfaitement libre, et que rien n'isole de la grande cavité du péritoine. Ce n'est que plus tard que des adhérences s'établissent entre le bord de la membrane tubaire, le bord contigu du mésoarium, et la surface même de la glande; celle-ci se trouve séquestrée, enveloppée dans les replis des membranes musculaires, et la poche vaginale est constituée, sans que rien ait été changé ni dans la texture, ni dans les connexions des parties, et sans que par conséquent il se produise aucune modification essentielle dans le mécanisme de leur fonctionnement.

La disposition de la trompe, du pavillon, et de l'ovaire semble être, dans l'espèce humaine, aussi peu favorable que possible à l'accomplissement de la fonction de l'ovulation. Il n'y a peut-être pas, parmi les mammifères, d'animal chez qui l'orifice de la trompe soit plus indépendant, où l'ovaire soit moins abrité par les membranes voisines, et communique plus librement avec la cavité générale du péritoine. Que les partisans de la *cause finale* admirent avec quel art l'ovaire et l'orifice de l'oviducte étant enfermés dans une même enveloppe, la migration de l'ovule se trouve protégée contre les chances de trouble,— chez la chienne ou chez l'ours; mais ils n'auront rien à admirer ici, si ce n'est peut-être les chances plus nombreuses de stérilité qu'un esprit de prévoyance, fort apprécié de certains économistes, aurait réservées à l'espèce humaine. Combien il est fréquent, d'ailleurs, de trouver, à la suite de ces péritonites locales presque toujours méconnues pendant la vie, le pavillon ou l'ovaire lui-même retenus par des adhérences morbides à distance l'un de l'autre ou dans des rapports tels que l'orifice de l'oviducte ne peut plus se présenter à la rencontre de l'ovule !

Dans l'état normal, chez la femme, la trompe, dont la circonvolution terminale, destinée à ramener le pavillon vers l'ovaire, est à peine indiquée, étale librement ses franges à une distance de 1 cent. 1/2 à 2 cent. en moyenne de l'extrémité de l'ovaire la plus rapprochée. La longueur du repli péritonéal (bord libre du *mésométrium*), qui s'étend de l'un à l'autre, permet au pavillon d'atteindre les régions de l'ovaire les plus éloignées. Cette disposition compense le peu d'ampleur du pavillon, qui, relativement moins

:onsidérable que chez les animaux, égale à peine le tiers de la sur-'ace de la glande.

Mais aucun artifice préalable ne prépare en quelque sorte la :oaptation des parties. Tout est subordonné à l'action de l'appa-'eil musculaire, c'est lui qui dirige le pavillon vers l'ovaire, l'attire ıu contact, et suivant le point où proémine une vésicule prête à e rompre, force s'il le faut la trompe à s'infléchir, à se replier sur :lle-même, et promène son orifice jusqu'à l'extrémité utérine de l'o-'aire. Quelle que soit du reste l'apparente complication de ces diffé-ents actes, qui nécessitent évidemment l'intervention d'un agent pécial, la disposition de l'appareil musculaire dont j'ai donné la lescription permet d'en comprendre le mécanisme. La direction des leux ordres de faisceaux musculaires qui (1), prenant leurs points ixes à la région lombaire et à l'utérus, embrassent toute la longueur le la trompe et le pavillon, explique parfaitement les mouvements :xécutés par ces organes pour se porter en arrière et en dedans, la ossibilité de l'inflexion de la trompe sur elle-même et l'application lu pavillon à la surface de l'ovaire. Tout se réduit en somme au mé-anisme par lequel se ferme l'ouverture d'une bourse dont les bords e froncent, se rapprochent, lorsqu'on exerce des tractions sur des iens dont les attaches s'étendent dans toute la longueur de ces bords.

C'est ainsi que l'acte fondamental de l'ovulation, la migration de 'œuf de l'ovaire dans l'oviducte, s'accomplit, partout où les deux rganes ne sont pas en continuité permanente, par le jeu de l'ap-ıareil musculaire ovario-tubaire.

Mais ce rôle si important et si général n'est pas le seul que cet ppareil remplisse dans l'espèce humaine. Un accident d'organisa-ion devenu normal, le développement érectile de certaines forma-ions vasculaires enfermées dans la membrane musculaire métro-ıvarienne, entraîne des conséquences telles, qu'un épiphénomène le l'ovulation s'élève presque au rang d'une fonction nouvelle. :'est la ***menstruation***.

Érection, menstruation.

Il est presque superflu maintenant de faire remarquer que la

(1) Voyez Pl. I, fig. 7, ls, lo, a, b, a', b'.

connaissance du système musculaire du *mésoarium* et du *méso-métrium* achève de ramener complétement au type des organes érectiles les corps spongieux de l'utérus et de l'ovaire. — En effet, nous avons vu que les vaisseaux du bulbe de l'ovaire et du plexus pampiniforme sont partout entrelacés, enveloppés par les faisceaux émanés du ligament de l'ovaire et du ligament lombaire ; le tissu propre de l'utérus entoure de ses fortes trabécules les canaux du corps spongieux, et les sinus efférents (plexus utéro-ovariens) sont eux-mêmes enlacés par l'entrecroisement antéro-postérieur, à la naissance des ligaments larges.

Plus forts et plus condensés au niveau des corps érectiles eux-mêmes, les faisceaux musculaires deviennent plus rares et plus grêles au niveau des plexus de décharge, disposition qui rappelle exactement celle que l'on observe dans les corps spongieux de la verge, et au niveau des plexus urétro-prostatiques.

Ainsi l'identité absolue de constitution anatomique entre les corps spongieux des organes de la copulation et ceux des organes de la fécondation, nous permettrait à elle seule de conclure à l'identité de nature et de fonction; et s'il faut d'autres preuves, n'avons-nous pas, à défaut d'une expérimentation impossible *in vivo*, les résultats de l'expérimentation sur le cadavre qui nous montre la possibilité de produire artificiellement l'érection dans ceux de ces organes qui se dérobent à l'observation pendant la vie, de la même façon que dans ceux dont il est possible de constater directement les métamorphoses physiologiques ?

A l'érection du corps spongieux de l'utérus se rattache directement l'hémorrhagie menstruelle (1). C'est la muqueuse utérine qui

(1) Je n'ai trouvé de véritables formations érectiles que dans l'utérus de la femme, et c'est chez elle aussi seulement qu'on observe une *hémorrhagie menstruelle*. Quant aux femelles de quadrumanes (*magots*, *cynocéphales*) chez lesquelles on constate un écoulement périodique de mucosités sanguinolentes, plutôt qu'une véritable hémorrhagie, peut-être trouverait-on chez elles quelque rudiment de la disposition anatomique propre à la femme. Je n'ai pas été à même de faire des recherches sur ce sujet ; mais j'ai vu que chez la chienne, qui présente aussi quelquefois un écoulement périodique muqueux plus ou moins teint de sang, la richesse vasculaire des parois de l'utérus n'est qu'une ébauche très incomplète de formation érectile.

fournit l'écoulement sanguin, et c'est un fait bien connu que chez les femmes mortes pendant la période menstruelle le corps de l'utérus est turgide, gorgé de sang, plus volumineux ; c'est à cette époque aussi, comme je l'ai observé, que la distension artificielle des vaisseaux détermine de la manière la plus évidente les changements de forme, de volume, de position caractéristiques de l'érection. — Enfin, l'érection elle-même est le résultat d'un spasme musculaire qui fait obstacle à la sortie du sang par les sinus efférents. Or, nous allons voir qu'à l'époque de la *menstruation* l'appareil musculaire dans la dépendance duquel se trouvent les corps caverneux de l'utérus et de l'ovaire, est dans un état de contraction spasmodique, et nous pourrons, guidés par la coïncidence bien établie de l'ovulation et de la menstruation, relier l'un à l'autre et déduire d'une même cause première l'ovulation, l'érection de l'utérus et la menstruation.

A l'époque de l'évolution périodique des vésicules de *Graaf*, l'adaptation de la trompe à l'ovaire précède la déhiscence de la vésicule, et on l'a vue durer encore 8 à 10 jours après le commencement du rut.

Le pavillon ne peut demeurer si longtemps appliqué à la surface de l'ovaire que par suite d'un état de contraction spasmodique de l'appareil musculaire qui le tient sous sa dépendance. — Mais les sinus veineux qui traversent les mailles des faisceaux entrecroisés au niveau du hile de l'ovaire subissent nécessairement alors une compression partielle, dont le résultat immédiat est la distension, l'érection du bulbe de l'ovaire. Cette accumulation du sang dans le corps spongieux et par suite dans tous les vaisseaux de la glande n'est sans doute pas sans influence sur l'évolution de la vésicule et hâte la maturation de l'ovule.

Ces modifications de la circulation de l'ovaire ont un retentissement forcé sur celle de l'utérus ; les communications des plexus utérins avec les veines ovariques (*Voy.* Pl. I, fig. 7, et Pl. II, fig. 1, *pu*) sont tellement larges et nombreuses, que le plexus pampiniforme doit évidemment être considéré comme une des voies de décharge, la principale même, du corps spongieux de l'utérus. Il résulte de là que l'obstacle à la sortie du sang par les canaux de ce plexus doit

amener dans le corps de l'utérus un état analogue à celui qui se manifeste au bulbe de l'ovaire. L'érection des deux organes est la conséquence forcée d'une même cause.

Il est d'ailleurs probable qu'à l'époque de l'ovulation les faisceaux du mésométrium (ligament large), qui embrassent toutes les veines des plexus utérins, celles qui s'abouchent dans les veines hypogastriques, comme celles qui communiquent avec les plexus ovariques, sont aussi sous l'influence de la cause excito-motrice qui détermine la contraction spasmodique des faisceaux ovario-tubaires, et que tous les canaux de décharge de l'utérus sont dans les conditions les plus favorables à la distension du corps spongieux.

La cause première de l'érection étant celle-là même qui détermine l'adaptation du pavillon à l'ovaire, les deux phénomènes doivent avoir sensiblement la même durée. La tension augmentée dans les formations érectiles, se prolongeant, finit par se communiquer de proche en proche aux vaisseaux de la muqueuse, aux capillaires qui rampent à sa surface sous une simple couche de cellules épithéliales; la desquamation de ces cellules laisse bientôt à nu la mince membrane à noyaux de la paroi des capillaires, celle-ci cède enfin, se rompt, et la rosée sanguine coule à la surface de la muqueuse, tant que persiste l'érection, tant que persiste l'obstacle à la libre sortie du sang par les veines (1).

(1) La circulation n'est pas interrompue pendant l'érection. Les artères qui, par leur moindre volume, échappent à la compression que subissent les veines qui les entourent, continuent à apporter du sang dans le corps spongieux, qui se distend, et dont le trop-plein seulement s'échappe par les canaux de décharge ou par les orifices accidentels des capillaires rompus. Selon Debrou : « La gangrène serait la suite inévitable d'une stase indéfinie du sang. Si l'érection dure longtemps, plusieurs heures, il faut bien qu'autant de sang sorte qu'il en entre, puisque la gangrène ne survient pas. Or, si autant de sang sort qu'il en entre dans l'érection prolongée, il faut admettre qu'il en est ainsi dans la turgescence ordinaire, *ce qui est inconciliable avec toutes les théories de l'érection par un obstacle mécanique à la sortie du sang veineux.* » Cette objection est spécieuse (il importe peu que la théorie de l'érection par l'action des *cœurs sexuels* (Kobelt) y échappe, car cette théorie est fausse ou tout au moins incomplète) : mais il est, ce me semble, extrêmement simple de la réfuter. Lorsque la contraction du réseau musculaire détermine, non pas l'occlusion complète, mais seulement la diminution de calibre des veines, les artères versent librement dans les aréoles une quantité de sang, au moins égale à celle de la circulation ordinaire, et *plus considérable* que celle qui peut actuellement s'écouler par les veines,

Si l'érection de l'ovaire n'est pas, comme celle de l'utérus, accompagnée d'hémorrhagie, c'est que la tunique albuginée et le stroma même de l'ovaire bien autrement résistants que la muqueuse utérine ne se prêtent pas à une distension exagérée des vaisseaux. — Dans certains cas anormaux cependant l'érection de l'ovaire peut être cause d'hémorrhagie, et c'est là sans doute l'origine la plus fréquente, sinon la seule, des hématocèles rétro-utérines. — Quelquefois l'hémorrhagie se fait dans le péritoine, et a le plus souvent alors pour point de départ l'ovaire lui-même, que j'ai vu ainsi que d'autres observateurs englobé dans la paroi du kyste et communiquant avec le foyer sanguin par une déchirure de l'albuginée.

Il est assez probable que dans ce cas le sang provient des vaisseaux du pédicule d'une vésicule de Graaf (1) ou plutôt d'un corps jaune récent, qui se rompent sous l'effort de la tension érectile et offrent au sang comprimé, foulé dans le corps spongieux, une voie par laquelle il s'échappe en quantité beaucoup plus considérable que cela n'aurait lieu dans les conditions ordinaires de la circulation.

Quand le foyer hémorrhagique a son siége dans l'épaisseur du ligament large, il s'est produit pendant la vie un accident extrêmement fréquent, lorsqu'on cherche à déterminer, à l'aide d'une injection poussée par les veines ovariques, l'érection artificielle du bulbe de l'ovaire; une rupture des sinus à parois extrêmement minces du plexus pampiniforme ou du corps spongieux lui-même.

Mais ce qu'il y a de plus important à notre point de vue, c'est la

tant que la distension des organes érectiles se prête à l'augmentation de capacité des réservoirs vasculaires. Mais aussitôt que l'érection a atteint ses dernières limites, la résistance des parois et la tension du liquide dans l'intérieur des corps caverneux ne permettent plus aux artères de verser qu'une quantité de sang *exactement égale* à celle que peuvent laisser sortir les canaux de décharge. La circulation partielle étant ainsi d'elle-même, et forcément, réglée et équilibrée, continue sur ce nouveau mode, tant que dure l'érection.

(1) Dans un cas rapporté par Prost (De l'hématocèle rétro-utérine. Thèses de Paris 1854), l'origine, l'époque et la cause même de l'hémorrhagie ressortent avec la dernière évidence de l'examen des parties : j'ai vu, dit-il, la tumeur formée en partie par l'ovaire, en partie par la trompe extrêmement dilatée et *adhérente* à la glande. Il est évident que dans ce cas un travail phlegmasique, suite de l'hémorrhagie, a fixé la trompe et l'ovaire dans la position d'adaptation où ils se trouvaient au moment de l'accident.

coïncidence bien établie (1) de ces hémorrhagies de l'ovaire, avec la menstruation, avec l'ovulation et la contraction spasmodique qui détermine l'application du pavillon à la surface de l'ovaire.

Le mécanisme de la production des hémorrhagies accidentelles de l'ovaire (rétro-utérines) est identique à celui de l'hémorrhagie menstruelle utérine, *accident* devenu *normal* chez la femme (2).

On peut se demander maintenant comment l'évolution d'une vésicule de Graaf agit pour produire la contraction spasmodique des muscles ovario-tubaires, cause essentielle de tous les phénomènes que nous venons de passer en revue.

La théorie de l'acte de l'ovulation est exactement la même que celle de l'acte de la parturition, du vomissement, de la miction, etc., et s'applique en général au jeu normal de tous les appareils musculaires de la vie organique. Dans le cas de la parturition lorsque l'œuf a atteint le dernier terme de son développement, il agit sur les parois de l'utérus comme un véritable corps étranger, et l'excitation de la muqueuse ou de l'enveloppe musculaire elle-même

(1) M. le professeur Laugier, dans ses leçons et dans un mémoire communiqué à l'Académie des Sciences (V. Comptes-rendus, 1855), s'est surtout attaché à démontrer cette coïncidence.

(2) Pour que l'érection de l'utérus donne lieu à une hémorrhagie, certaines conditions sont nécessaires, les unes relatives à la durée, les autres à l'intensité de l'érection, et par suite au développement même des formations érectiles. Si l'érection dure peu ou si elle est incomplète, la tension ne dépasse pas la limite de la résistance de la paroi vasculaire, et il n'y a pas d'hémorrhagie. C'est ce qui a lieu souvent au début de la puberté, lorsque le développement érectile des vaisseaux du corps de l'utérus n'étant pas parachevé, est trop éloigné encore des vaisseaux propres de la muqueuse pour les influencer. L'érection ne se manifeste alors que par un sentiment de pesanteur, de tension, de coliques utérines (contractions musculaires spasmodiques) et quelquefois un suintement muqueux plus ou moins teint de sang. Ce dernier phénomène s'observe chez quelques femelles de mammifères, chez lesquelles les formations érectiles manquent ou sont tout à fait rudimentaires.

On peut observer directement toutes ces particularités dans les formations érectiles accidentelles de l'extrémité inférieure du rectum. Au début, il n'y a le plus souvent que distension, gonflement des hémorrhoïdes sans l'écoulement de sang. Puis, la dilatation gagnant graduellement jusqu'aux capillaires de la muqueuse, le spasme qui comprime les troncs veineux qui cheminent dans l'épaisseur des tuniques musculaires amène la rupture des vaisseaux superficiels, et dès lors l'érection des hémorrhoïdes est régulièrement suivie d'hémorrhagie.

transmise aux centres ganglionnaires du grand sympathique et de la moelle, est *réfléchie* vers l'appareil musculaire de l'utérus et les muscles des parois de l'abdomen qui concourent dans un acte synergique à l'expulsion du part, de même quand la vésicule de Graaf est arrivée à un certain degré de développement, la distension des faisceaux propres du *stroma* est le point de départ d'une *excitation réflexe* qui se propage à tout l'appareil musculaire des organes génitaux internes, au mésoarium et au mésométrium.

Les faisceaux ovario-tubaires se contractent, attirent et appliquent fortement le pavillon sur la vésicule qui proémine, les veines comprimées dans les mailles du réseau musculaire forcent le sang à refluer et à distendre les corps spongieux; les vaisseaux de la muqueuse utérine cèdent, l'écoulement menstruel s'établit, et tous ces phénomènes persistent tant que le stimulus continue à agir, tant que la paroi de la vésicule résiste au double effort de son contenu qui s'accroît et des faisceaux enveloppants qui réagissent contre la distension (1); lorsqu'enfin l'expulsion de l'ovule amène la détente de tout l'appareil musculaire, le cours du sang redevient libre dans les sinus, la distension des corps érectiles diminue peu à peu, et l'hémorrhagie de la muqueuse utérine s'arrête (2). La ponte s'achève par la migration de l'œuf à travers le canal de la trompe

(1) Chez les reptiles écailleux et les oiseaux, les faisceaux musculaires du mésométrium s'irradient à la surface de chaque vésicule et concourent activement en se rétractant vers le pédicule, à la déhiscence du calice, dont les deux hémisphères se séparent au niveau du stigma. Les faisceaux propres du stroma jouent sans doute un rôle analogue chez les mammifères, et leur influence sur l'expulsion de l'ovule est beaucoup plus probable que celle d'une prétendue succion exercée par le pavillon.

(2) Les observations dignes d'intérêt de Bischoff tendent à établir que la chute de l'ovule n'a lieu qu'à la fin de la période menstruelle. Lorsque la fécondation a lieu pendant cette période et supprime brusquement l'écoulement sanguin, cela résulte vraisemblablement de ce que le coït fécondant surexcitant tout l'appareil génital détermine une prompte rupture de la vésicule ovarienne. Il peut arriver aussi qu'une violente émotion supprime brusquement la contraction musculaire et l'érection ovario-tubaire; collapsus identique à celui qui, sous la même influence, éteint subitement l'érection chez l'homme. Dans ce cas, le pavillon cessant d'être appliqué à l'ovaire, l'ovule tombe dans la cavité du péritoine, où, s'il n'a pas été fécondé, il s'atrophie et disparaît, comme nous l'avons vu chez les batraciens : fécondé, il peut donner lieu à une grossesse extra-utérine.

jusque dans l'utérus, et de là au dehors, si la fécondation n'a donné le signal à une autre série de phénomènes.

On conçoit que l'appareil musculaire et érectile des organes génitaux internes puisse être mis en jeu, en dehors de la période menstruelle, par une excitation autre que celle qui a son point de départ dans l'ovaire.

L'excitation sexuelle souvent sans doute, chez la femme, est bornée aux formations érectiles des bulbes et du clitoris; mais elle doit, lorsqu'elle est complète, lorsque l'éréthisme vénérien arrive à son summum d'intensité, franchir ces limites et envahir les organes essentiels de la fonction génitale dans lesquels se développe la sensation voluptueuse *spéciale* qui annonce l'accomplissement de l'acte sexuel. *Kobelt*, qui place dans les papilles du gland le siége de toutes les sensations voluptueuses génitales, a eu le tort de confondre avec les sensations plus ou moins répétées et prolongées qui se développent dans la muqueuse de l'organe passif, cette sensation unique, instantanée, qui chez l'homme accompagne l'éjaculation, et chez la femme se manifeste aussi comme signal de l'orgasme vénérien.

Plus profonde, plus générale, elle domine, étreint complétement l'organisme et présente une analogie frappante dans ses caractères, sinon dans son essence, avec les sensations douloureuses développées dans les organes animés par le grand sympathique.

Il semble, autant que permet d'en juger l'observation, fort délicate en pareille matière, que c'est à la région périnéale dans les organes pelviens même qu'est ressentie la secousse du paroxysme voluptueux, que son centre est aux vésicules séminales et au verumuntanum (*uterus masculinus*. Voy. mes *Recherches sur le type des organes génitaux*, 1855), et sans doute chez la femme à l'utérus, et qu'elle annonce la participation de ces organes à l'acte que les organes de la copulation ont seulement préparé.

S'il en est ainsi, si l'orgasme vénérien a chez la femme pour siége les organes génitaux internes, on comprend le rôle que doivent jouer toutes ces riches formations érectiles. (Voy. Pl. I, fig. 7, spu-so-po-pu-pm), qui surpassent tellement par leur développement celles des organes de la copulation.

L'antagonisme évident du développement des organes génitaux internes et externes dans les deux sexes, antagonisme qui chez la femme est tout au profit des premiers, joint à l'identité de structure des corps caverneux des deux ordres d'organes, fournit encore une probabilité de plus à l'appui de l'idée que sous les mêmes influences des phénomènes semblables s'y développent.

L'érection des formations vasculaires de l'utérus et de l'ovaire, par suite de l'excitation sexuelle, expliquerait comment : l'érection durant trop peu dans ce cas pour épuiser la résistance des capillaires et causer une hémorrhagie, est capable, si elle se répète, d'accélérer le retour de la menstruation et d'augmenter la durée et la quantité de l'écoulement, comme Haller, Burdach et Parent-Duchatelet l'ont observé chez les femmes lascives et les filles publiques, chez lesquelles l'écoulement menstruel quelquefois immodéré peut se reproduire tous les quinze jours.

Les faits observés par M. Coste, relativement au retour plus fréquent du rut chez les animaux par suite de la cohabitation des mâles et des femelles, et la possibilité de la fécondation dans l'espèce humaine en dehors des époques normales de l'ovulation, trouveraient aussi leur explication dans l'érection du bulbe de l'ovaire sous l'influence de l'excitation sexuelle, érection accompagnée d'une congestion mécanique du parenchyme, qui aurait pour effet de déterminer la maturation de l'ovule avant le terme naturel.

Il résulte des recherches consignées dans ce mémoire :

1° Que, chez la femme, le corps de l'utérus présente la structure d'un organe érectile, d'un véritable corps spongieux.

2° Qu'à l'ovaire aussi est annexé un bulbe érectile.

3° Que dans toutes les classes de vertébrés, et en particulier chez tous les mammifères, un appareil musculaire spécial embrasse l'oviducte et l'ovaire, et détermine leur adaptation.

4° Que les faisceaux des membranes musculaires ovario-tubaires (*mésoarium* et *mésométrium*) ont avec les corps spongieux et surtout avec leurs sinus efférents des rapports tels, qu'au moment de la contraction, les mailles des réseaux, au milieu desquels cheminent les conduits veineux, se resserrant en tous sens, ceux-ci

doivent nécessairement se trouver comprimés, et la sortie du sang plus ou moins complétement empêchée.

5° Que la contraction de l'appareil musculaire ovario-tubaire, persistant pendant toute la période de l'ovulation, l'obstacle à la sortie du sang et l'érection des corps spongieux de l'utérus et de l'ovaire, qui en est le résultat, ont la même durée.

6° Que la menstruation coïncidant aussi, d'autre part, avec l'ovulation, il est naturel de la considérer comme la conséquence immédiate de l'érection de l'utérus; une véritable hémorrhagie menstruelle ne se montrant, d'ailleurs, que là où cet organe présente une structure véritablement érectile.

7° Que si l'excitation sexuelle peut, comme cela paraît probable, déterminer l'érection de l'utérus et de l'ovaire, il est facile de se rendre compte par là de son influence sur le rapprochement des périodes de la menstruation et de l'ovulation.

FAITS

TENDANT A MONTRER QUE LES CORDONS ANTÉRIEURS DE LA MOELLE EPINIÈRE

SERVENT A LA TRANSMISSION DES IMPRESSIONS SENSITIVES.

Par M. le Docteur NONAT,

Agrégé honoraire à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des hôpitaux, etc.

(LETTRE A M. BROWN-SÉQUARD) (1).

Paris, 18 juin 1856.

MONSIEUR ET TRÈS HONORÉ CONFRÈRE,

Ainsi que l'annonce la *Gazette médicale* de 1837, j'ai en effet lu à l'Académie de médecine un mémoire dans lequel je me suis at-

(1) Il y a un peu plus de deux ans que j'ai reçu cette lettre de M. le docteur Nonat, en réponse à quelques questions que je lui avais adressées sur ses expériences mentionnées, en une ou deux lignes, dans la *Gazette médicale* de 1837. Je m'étais proposé de publier cette réponse dans un ouvrage sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, ouvrage que les voyages auxquels j'ai été condamné et d'autres circonstances fort impérieuses m'ont empêché de publier jusqu'ici. Bien que rien ne soit entièrement neuf dans les expériences et les opinions du médecin distingué auteur de cette lettre et que, peut-être, l'une des opinions qui y sont émises ne soit

taché à démontrer que les cordons antérieurs de la moelle épinière servent à la transmission des impressions sensitives.

Ce mémoire est intitulé : *Jusqu'à quel point peut-on admettre des nerfs spéciaux pour le mouvement et pour le sentiment?* L'examen de cette question m'a naturellement conduit à rechercher si les cordons de la moelle épinière possèdent la même spécificité de fonctions que les racines des nerfs qui s'en détachent.

J'ai fait, à ce sujet, une série d'expériences sur les animaux vivants, et j'ai pu me convaincre que les cordons antérieurs et les cordons postérieurs de la moelle peuvent servir en même temps à transmettre le sentiment et le mouvement et que, par conséquent, leurs fonctions ne sont pas aussi spéciales que celles des racines des nerfs rachidiens.

Je me proposais de publier mon travail et, jusqu'à présent, je ne l'ai pas encore fait, à mon grand regret.

Permettez-moi de vous communiquer le passage relatif à la question dont il s'agit.

Après avoir confirmé par de nombreuses expériences l'opinion de Magendie touchant la sensibilité des cordons postérieurs et l'insensibilité des cordons antérieurs, après avoir rappelé qu'on peut introduire un stylet dans le centre de la moelle épinière, sans que l'animal donne le moindre signe de sensibilité, je me suis exprimé de la manière suivante :

« De ce que les cordons antérieurs de la moelle sont presque insensibles, s'ensuit-il qu'ils sont inaptes à transmettre les sensa-

pas en complète harmonie avec les faits, je crois devoir publier ce travail, en premier lieu pour rendre justice à l'auteur, en second lieu pour ajouter au témoignage de Bellingeri, de Schœps, de M. Calmeil, de Rolando, de Seubert, de Van-Deen, de Budge, de Stilling et de plusieurs jeunes expérimentateurs moins renommés que les précédents, le témoignage plein d'autorité d'un homme d'une rare bonne foi et d'une modestie encore plus rare. Nous renverrons le lecteur désireux de connaître en quoi nos propres opinions ressemblent à celles de notre savant confrère et en quoi elles en diffèrent, au volume des Mémoires de la Société de biologie, pour 1855, à deux articles insérés dans le n° 1 de ce journal (pp. 139 et 176), à une traduction que l'on trouvera dans le présent numéro, et enfin à nos LECTURES qui se publient depuis le 3 juillet dernier dans *The Lancet*, de Londres, et qui donnent avec de grands détails les leçons que nous avons eu l'honneur de faire au collége royal des chirurgiens de Londres, en présence d'un grand nombre de chirurgiens et de médecins distingués.

tions? Je ne le pense pas, car les pédoncules du cerveau sont eux-mêmes dépourvus de sensibilité, et cependant ils propagent les sensations de la moelle allongée au cerveau.

« Pour démontrer que les cordons antérieurs de la moelle épinière ne jouent aucun rôle dans la transmission des sensations, il fallait rechercher si la destruction des cordons postérieurs de la moelle entraîne l'abolition du sentiment dans les parties qui leur correspondent. Quoiqu'il soit difficile de faire une section de la moitié postérieure de la moelle sans léser les cordons antérieurs, cependant j'ai pu me convaincre que le mouvement et le sentiment persistent, alors même qu'on incise les cordons postérieurs et une partie des cordons antérieurs. Il en est de même de la section des cordons antérieurs de la moelle, elle n'entraîne point la perte complète du mouvement dans les parties qui reçoivent leurs nerfs au-dessous de l'incision.

« Ces résultats, que j'ai vérifiés plusieurs fois, nous prouvent que bien que les cordons antérieurs soient surtout destinés à transmettre le mouvement, ils peuvent aussi servir à conduire les impressions extérieures. Cela est, d'ailleurs, en harmonie avec certains faits pathologiques, dans lesquels on a vu le mouvement et le sentiment persister dans les extrémités inférieures, malgré l'altération profonde des cordons antérieurs de la moelle épinière, au-dessus du renflement lombaire. Ainsi, chez l'homme, de même que chez les animaux, tant que la moelle épinière n'est pas désorganisée dans toute son épaisseur, le mouvement et le sentiment peuvent survivre dans les parties qui reçoivent leurs nerfs au-dessous de la lésion de la moelle. Mais le mouvement est constamment aboli dans les parties qui correspondent exactement au ramollissement des cordons antérieurs de la moelle épinière. Supposez que cette lésion réside au niveau du plexus brachial, le mouvement sera détruit dans les membres thoraciques.

« En un mot, toutes les fois qu'une partie du corps ne communique plus avec les centres nerveux que par les racines postérieures des nerfs rachidiens et les cordons postérieurs de la moelle, elle est privée de la faculté de se mouvoir. D'après cela, nous sommes autorisé à conclure que la nature n'a pas séparé d'une manière aussi

complète les fonctions motrices et sensitives des cordons de la moelle que celles des racines des nerfs rachidiens. »

Tel est, monsieur et honoré confrère, le récit des expériences que j'ai faites au sujet de la spécificité des fonctions dévolues aux cordons antérieurs et aux cordons postérieurs de la moelle.

Vous voyez que mes résultats s'accordent avec ceux que vous avez obtenus plus tard.

Je vous sais gré d'avoir pensé à moi et je vous prie d'agréer, etc.

RECHERCHES

SUR

LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

DE LA

PROTUBÉRANCE ANNULAIRE (1).

PAR LE DOCTEUR

BROWN-SÉQUARD.

Nous n'avons jusqu'ici rapporté que trois observations de lésion de la protubérance, et déjà cependant nous avons pu arriver à quelques conclusions dont la valeur ne sera probablement pas niée. Mais que l'on accepte dès à présent ces conclusions ou qu'on ne les trouve pas suffisamment établies, nous avons lieu d'espérer que les faits que nous rapporterons dans cette seconde partie de notre mémoire, et dans une série de mémoires subséquents sur la physiologie et la pathologie des diverses parties de la base de l'encéphale, feront accepter ces conclusions comme définitivement démontrées.

En resserrant un peu le cadre de nos recherches sur la protubérance, nous allons étudier d'abord, et principalement au point de vue du rôle de cet organe comme conducteur, un certain nombre de faits pathologiques. Nous rapporterons, en premier lieu, une observation détaillée qui montre, de même que beaucoup d'autres, que la sensibilité peut *sembler* ne pas être diminuée malgré l'altération de certaines parties de la protubérance.

(1) Voyez la première partie de ce mémoire, dans le numéro précédent, p. 528-539.

Obs. IV. ***Paralysie complète du mouvement volontaire de la moitié*** **GAUCHE** ***du corps et de la moitié*** **DROITE** ***de la face. Contracture, douleurs et hyperesthésie dans les membres paralysés. Conservation de la sensibilité partout. Peau froide. — Foyer hémorrhagique transversal, en forme d'amande, à la partie antérieure de la protubérance, à*** **DROITE.**

Le 18 mars 1856, entre à la Riboisière, C..., marchand des quatre-saisons. Cet homme est d'une constitution vigoureuse; comme maladies antérieures ayant présenté quelque gravité, on ne trouve que deux attaques d'hémiplégie du côté droit. Ces attaques sont survenues sans perte de connaissance, la première il y a quatorze ans, la deuxième il y a sept ans. Il n'est même pas resté de faiblesse dans les membres qui en ont été le siége.

Depuis quelques jours, le malade éprouvait du malaise, sans céphalalgie ni étourdissements. Le 18 mars, le matin, il se leva comme d'habitude, et se préparait à sortir pour se rendre à son travail, lorsqu'il tomba tout à coup, paralysé du côté gauche; il n'y eut pas de perte de connaissance, mais seulement une sensation de faiblesse générale et une impossibilité complète de se soutenir. Ce fut une voisine qui l'entendit et vint à son secours pour l'amener à l'hôpital.

A son entrée, il présente à la religieuse de service une paralysie complète dans le membre supérieur gauche, incomplète dans le membre inférieur du même côté. Il y avait eu évacuation involontaire des matières fécales et des urines.

Lorsque je le vis, le soir, pour la première fois, voici l'état où je le trouvai : Décubitus dorsal. Peau chaude et moite sur le tronc et la face, froide sur les membres. Les conjonctives sont injectées, les pupilles largement et également dilatées. Le pouls est petit et irrégulier, battant 90 fois par minute. Il y a une paralysie complète du mouvement dans les membres supérieur et inférieur du côté gauche. Déviation de la face : la bouche s'abaisse par sa commissure droite, par laquelle s'écoule de la salive qui baigne le cou et le menton du malade ; la commissure gauche est relevée; à droite, la joue se laisse distendre par l'air à chaque expiration. Les mouvements de la mâchoire inférieure sont libres; la langue est tirée facilement hors de la bouche, mais sa pointe s'incline alors très manifestement à gauche. Le malade articule très mal les sons ; on a beaucoup de peine à le comprendre. La sensibilité est intacte sur tous les points du corps sans exception. Il n'existe aucune douleur ni dans la tête ni dans les parties paralysées. La respiration est lente et bruyante; la percussion et l'auscultation ne donnent que des signes négatifs, tant pour les poumons que pour le cœur. La déglutition est gênée ; il n'y a pas eu de vomissements. La langue est large, sale, enduite d'une couche blanche, épaisse et conservant l'impression des dents. Depuis ce matin, il y a encore eu des selles involontaires; le malade urine dans son lit, sans en avoir conscience. *Son intelligence est intacte;* il répond juste à toutes les questions qu'on lui adresse. Saignée de 400 grammes; 10 ventouses scarifiées à la nuque; sinapismes promenés sur les membres inférieurs. Diète absolue.

19 mars. Il y a eu un peu de sommeil cette nuit. La peau est chaude et halitueuse ; le pouls est résistant au doigt, à 80 pulsations, beaucoup

plus plein qu'hier soir. L'état des parties paralysées n'a pas changé. Le malade ne souffre nulle part; il a toute sa connaissance, et donne sur sa santé antérieure les renseignements consignés plus haut. La déglutition est presque impossible. Chaque fois que l'on veut faire boire le malade, on provoque des accès de toux.

20 mars. Même état. Pouls à 76, résistant et plein; sommeil cette nuit. Déjections involontaires. La déglutition est toujours aussi difficile. Bouillon.

21 mars (soir). Pouls à 96. Congestion de la face. Le malade se plaint pour la première fois de souffrir dans le bras paralysé, et peut lui imprimer quelques mouvements de totalité qui étaient impossibles encore ce matin. Il y a un peu de contracture; l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras et ne peut être étendu sans de vives douleurs. Les mouvements dans le membre inférieur sont plus libres qu'ils ne l'ont été jusqu'ici.

21 mars. Même état. Application de 25 sangsues à l'anus.

22 mars. La douleur de tête a presque entièrement disparu. Pouls à 90.

23 mars. La paralysie du mouvement a diminué dans le bras et surtout dans le membre inférieur. Il y a toujours un peu de contracture. Le pouls est à 84. La face est pâle.

Potion avec bicarbonate de soude, 2 grammes. 2 bouillons, 2 potages.

24 mars. Même état. Pouls à 84. Évacuation involontaire. Gêne considérable dans la déglutition. La paralysie de la face n'a pas varié. La langue est toujours blanche et sale.

25 mars. Amélioration sensible. La respiration est plus libre; la déglutition est toujours difficile et ramène des quintes de toux. Le malade a pu retenir les matières fécales et a demandé le bassin pour la première fois.

26, 27 mars. L'amélioration persiste.

28 mars. Cette nuit a été moins tranquille que les précédentes; ce matin il y a de l'assoupissement. La respiration est stertoreuse. A l'auscultation, on entend quelques râles humides assez gros, en arrière, au niveau des grosses bronches. Peau froide; sur toute la surface du corps une sueur assez abondante. Le pouls est plus petit que les jours précédents; il reste à 80. La contracture persiste; le malade ne sent aucune douleur; il paraît impatienté lorsqu'on l'interroge ou qu'on l'examine.

29 mars. Depuis hier, l'état du malade s'est encore aggravé. Facies altéré. Somnolence continuelle. Impossibilité absolue d'avaler quoi que ce soit. Respiration entrecoupée, stertoreuse. *Immobilité complète des membres paralysés*, avec persistance de la contracture signalée plus haut. Déjections alvines involontaires. Pouls petit, assez irrégulier, à 96.

30 mars. Même état.

31 mars. Le malade a eu cette nuit, pour la première fois, un peu de délire; il paraît comprendre à peine ce qui se passe autour de lui; somnolence; respiration accélérée; râle trachéal, râle muqueux assez gros à la base du poumon en arrière. La déglutition est complétement impossible. Selles liquides involontaires. Pouls à 88, irrégulier et petit.

1er avril. Le délire a complétement cessé; le malade comprend parfaitement ce qu'on lui dit lorsqu'on le tire de la somnolence dans laquelle il est plongé. Le facies est profondément altéré; la respiration est embarrassée. Râle trachéal. Pouls à 116, petit et très irrégulier. L'auscultation ne révèle aucun phénomène nouveau.

Mort à huit heures et demie du soir.

Examen de l'encéphale fait trente-six heures après la mort. — Les parois du crâne et les téguments qui les recouvrent sont sains.

A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule une quantité très considérable de liquide coloré en rouge. Toute la surface convexe du cerveau est recouverte d'une couche épaisse de sérosité de consistance gélatineuse, ressemblant assez à la couche de sérosité condensée qui se rencontre quelquefois sous l'épiderme soulevé par un vésicatoire.

Les circonvolutions elles-mêmes sont aplaties. Partout la pie-mère s'enlève facilement. Le tissu cortical du viscère a sa consistance habituelle.

Il est impossible de rencontrer dans les hémisphères cérébraux la moindre trace d'épanchement sanguin, soit ancien, soit nouveau, bien que cet examen ait été fait avec tout le soin et toutes les précautions possibles.

En examinant la base de l'encéphale, on découvre sur la face inférieure de la protubérance annulaire, un peu à gauche de la ligne médiane, à peu près au milieu de son diamètre antéro-postérieur, un point de l'étendue de 5 millimètres, dans lequel le tissu cortical de la protubérance semble aminci, et présente une coloration noir bleuâtre due évidemment aux tissus sous-jacents. La même altération se retrouve au milieu du pédoncule cérébelleux moyen du côté droit, au point où il s'enfonce dans le tissu du cervelet. Si maintenant, par une incision transversale pratiquée avec précaution, on réunit les deux points que nous venons de signaler, on pénètre, après avoir traversé une couche mince de l'écorce blanche du mésocéphale, dans un foyer hémorrhagique contenant du sang noir et diffluent.

Le foyer hémorrhagique a le volume d'une amande ; il est clos de toutes parts : en avant, il n'est séparé de la face antérieure que par une couche mince de fibres transversales ; en arrière et en haut, il a détruit le tissu nerveux jusqu'au niveau des fibres qui continuent, dans la protubérance, les pyramides antérieures du bulbe. Le faisceau du côté droit est lui-même profondément excavé et détruit.

L'excavation creusée par le sang a des parois inégales et anfractueuses, recouvertes par une pellicule très mince formée de vaisseaux entrecroisés et qui se continuent entre eux. A ces parois sont appendus des flocons d'un tissu rougeâtre, nageant sous l'eau, et qu'on ne saurait mieux comparer qu'au chevelu que présente la racine de certaines plantes aquatiques. Dans l'épaisseur du pédoncule cérébelleux moyen droit, au contraire, le sang semble avoir écarté simplement les fibres nerveuses.

Les cavités ventriculaires du cerveau ne contiennent que du liquide incolore en quantité considérable. Les ventricules latéraux paraissent agrandis dans tous les sens. Aucune autre altération anatomique dans l'encéphale (Sénac, in *Gaz. hebd. de méd.*, etc., vol. 3, 1856, n° 46).

Cette observation, recueillie avec soin par M. Sénac, interne des hôpitaux, nous présente des particularités remarquables :

1° Paralysie faciale à droite, côté où se trouvait l'épanchement sanguin, et pas de paralysie faciale à gauche : or, nous savons par l'existence des paralysies faciales croisées, dans les cas de lésion du cerveau, que la plupart des fibres du nerf facial doivent faire leur entrecroisement quelque part dans l'isthme de l'encéphale, avant d'arriver au cerveau, d'où il suit que l'altération dans le cas observé par M. Sénac a dû exister en avant ou au-dessous de l'endroit où

se fait l'entrecroisement des deux nerfs faciaux. Si, d'un autre côté, nous tenons compte du siége de l'altération, nous en pourrons conclure que, si les nerfs faciaux s'entrecroisent en grande partie dans la protubérance, comme la plupart des anatomistes sont tentés de l'admettre de nos jours, ils ne font pas leur entrecroisement dans les couches antérieures de cet organe, ce qui est d'accord avec les données de l'anatomie.

2° La paralysie des membres était limitée à ceux du côté opposé à la lésion, malgré l'altération d'une partie du pédoncule cérébelleux moyen, dans ses couches antérieures, celles qui, lorsqu'elles sont seules lésées, — la protubérance ne l'étant pas, — déterminent une paralysie des membres du côté correspondant (Voyez le précédent numéro, p. 531-36).

3° Nous ferons remarquer que la langue se déviait à gauche, côté où existait la paralysie des membres, absolument comme dans les cas d'altérations existant dans les parties de l'encéphale qui sont en avant de la protubérance. Ce fait tend donc à montrer que l'entrecroisement des fibres de l'hypoglosse se fait presque aussitôt après leur entrée dans la moelle allongée ou dans les parties voisines de la protubérance, et que les fibres montant vers le cerveau, après l'entrecroisement, passent par les parties antérieures de la protubérance, probablement avec les fibres des pyramides antérieures.

4° Nous nous bornerons à noter que la peau a été trouvée froide très souvent, surtout aux membres. L'auteur ne semble pas avoir cherché si la température était plus basse d'un côté que de l'autre.

5° La gêne de la déglutition, accusant une paralysie du pharynx, est un fait intéressant qui aurait pu servir au diagnostic du siége de la lésion : en effet, c'est dans les cas d'altération de la protubérance que ce symptôme s'observe sans perte de la parole, tandis que si ce dernier symptôme coïncide avec le précédent, la lésion siége dans le bulbe rachidien ou sur les nerfs vagues.

6° La conservation de la sensibilité partout montre que la partie lésée n'était pas le lieu principal de passage des impressions sensitives.

7° L'apparition de douleurs et de contracture dans les membres paralysés n'a eu lieu qu'après quelques jours. Ce sont là des phé-

nomènes consécutifs à l'inflammation qui se développe dans les parois du foyer sanguin. Les douleurs dans les membres, dans ce cas, ont été des phénomènes de *transport à la périphérie*, comme dans les cas de pression sur les nerfs des membres, le cubital, le sciatique, etc.

8° L'hyperesthésie croisée est extrêmement rare et elle n'appartient guère qu'aux cas d'altération des parties antérieures ou postérieures de la protubérance et de la moelle allongée. Elle existait dans le cas de M. Sénac. Elle est la conséquence d'une inflammation augmentant les propriétés vitales des éléments conducteurs des impressions sensitives. Elle est quelquefois extrêmement vive (Voyez Obs. I, dans le numéro précédent, p. 526–28).

9° Les physiologistes ne sont pas d'accord sur la question de savoir si la protubérance est sensible dans son tiers antérieur. Ici nous avons un fait pathologique qui, de même que nombre d'autres, montre que cette partie de la protubérance, du moins dans la ligne d'union de cet organe avec le pédoncule cérébelleux moyen, n'est sensible, ni directement ni par récurrence, chez l'homme, car il n'y a pas eu de douleur au moment où l'hémorrhagie s'est produite.

10° Je ferai enfin remarquer que la respiration a été troublée et lente, bien qu'il n'y eût évidemment pas de compression (notable, au moins) de la moelle allongée.

Le cas suivant diffère entièrement du précédent :

Obs. V. *Anesthésie des membres* DROITS. *Paralysie faciale* GAUCHE. — *Tumeur du volume d'une noix dans la moitié* GAUCHE *de la protubérance. Faisceaux antérieurs de cet organe, sains.*

Un jeune homme de 22 ans entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Rostan, avec une paralysie faciale *gauche* (paralysie du mouvement), et une anesthésie des membres supérieur et inférieur *droits*. Aucune céphalalgie pendant 2 à 3 mois : au bout de ce temps, l'œil gauche, constamment découvert, s'enflamma et le malade perdit la vue de ce côté. Puis il y eut une hémoptysie, et des symptômes de phthisie pulmonaire, puis enfin mort.

Autopsie. On trouve dans l'épaisseur du côté *gauche* de la protubérance annulaire une grosse tumeur uniforme, du volume d'une noix, jaune-verdâtre clair, entourée de toutes parts par du tissu nerveux rougeâtre et ramolli. Le ramollissement s'étend vers les pédoncules cérébraux et jusqu'à la partie postérieure de la couche optique droite. Les tubercules quadrijumeaux sont sains. Les faisceaux longitudinaux les plus inférieurs de la

protubérance sont également respectés (Stuart Cooper, in *Bulletins de la Société Anat.*, 1846, p. 68-9).

Cette observation est malheureusement incomplète, et il est évident que dans les derniers temps de la vie, lorsque le ramollissement des pédoncules cérébraux est survenu, il a dû y avoir paralysie plus ou moins complète dans les membres et surtout dans ceux du côté gauche. Mais en laissant de côté toute discussion sur ce qui a *dû* exister et en nous bornant aux faits signalés par l'auteur, nous voyons qu'une anesthésie des deux membres droits a existé chez un malade ayant une tumeur du volume d'une noix dans la moitié gauche de la protubérance dont les faisceaux longitudinaux antérieurs étaient sains. N'est-ce pas là une observation de la plus haute importance pour ceux qui ont connu, comme nous, le talent et la véracité de l'auteur? Il est clair d'après ce fait et d'après nombre d'autres, tels que celui de l'Obs. IV, que le lieu de passage des éléments conducteurs des ordres de la volonté aux muscles est borné aux faisceaux longitudinaux antérieurs (les cordons pyramidaux). D'un autre côté, ces deux observations se complètent aussi pour montrer que les conducteurs des impressions sensitives passent par les couches moyennes ou postérieures de la protubérance et non par les antérieures.

Si l'on rapproche de ces deux faits l'observation I (p. 526), dans laquelle les couches postérieures de la protubérance étaient lésées et la sensibilité conservée, on voit que les conducteurs des impressions sensitives passent surtout, sinon entièrement, par les parties centrales de la protubérance.

Enfin, deux autres conclusions doivent être tirées de l'observation V : la première, que les éléments conducteurs des impressions sensitives ne s'entrecroisent pas dans la protubérance, car il y aurait eu anesthésie dans les membres des deux côtés s'il en était ainsi; la seconde, que les cordons olivaires (faisceaux intermédiaires) et postérieurs ne sont pas des conducteurs de mouvements volontaires, car ces cordons étaient assurément détruits et les mouvements volontaires ont persisté. De toutes ces remarques il résulte, ainsi que nous le démontrerons dans un autre mémoire, que la protubérance diffère essentiellement de la moelle épinière, organe

dans lequel les conducteurs, pour les impressions sensitives, sont mêlés à ceux qui servent aux mouvements volontaires.

Il nous est impossible de donner place dans ce numéro à tous les faits pathologiques relatifs à la protubérance que nous nous proposons de publier. Nous nous bornerons donc à tirer quelques conclusions générales des faits et des raisonnements que nous avons déjà exposés et à indiquer quelques-unes des vues nouvelles que nous essaierons de démontrer dans une série de mémoires sur la protubérance et les autres parties de la base de l'encéphale, mémoires qui paraîtront dans les prochains numéros de ce journal.

Les conclusions suivantes sont celles qui ressortent le plus clairement de ce qui a été exposé dans ce travail :

1° Les corps restiformes et leur continuation dans le cervelet, ainsi que leur continuation dans la protubérance, ne sont pas les conducteurs des impressions sensitives dans le bulbe, la protubérance et le cervelet, ainsi qu'on l'a supposé. (Voyez p. 528-30, p. 537-39 et p. 761.)

2° L'hyperesthésie qui existe du côté d'une lésion de la moelle épinière, à sa face postérieure surtout, existe du côté opposé dans les cas de lésion à la face antérieure ou postérieure de la protubérance ou du bulbe, amenant de l'inflammation ou au moins de l'irritation de la substance grise centrale. (Voyez p. 528-29 et p. 760, 8°.)

3° L'entrecroisement des conducteurs des impressions sensitives ne se fait pas, comme on l'a imaginé, au-dessous des tubercules quadrijumeaux (Voyez la fig. 1 de la planche en face de la page 188 du n° 1 de ce journal), ni dans la protubérance, ni dans la moelle allongée, au moins dans ses parties supérieures; il semble donc qu'il s'opère surtout, sinon entièrement, dans la moelle épinière. (Voyez p. 537-38 et p. 760-61.)

4° Il existe une espèce particulière de paralysie du côté de la lésion encéphalique, paralysie qui ne dépend pas d'une solution de continuité de conducteurs pour les mouvements volontaires, mais d'une irritation agissant comme l'irritation des nerfs viscéraux qui produit des paralysies par action réflexe. (Voyez p. 533-36.)

5° Dans la protubérance la transmission des impressions sensiti-

ves ne se fait pas par la même partie que la transmission des ordres de la volonté aux muscles : la première de ces transmissions semble se faire surtout pour les parties centrales de la protubérance, la seconde par les parties antérieures de cet organe. (Voyez les observations I, p. 527, IV, p. 736, et V, p. 760-61.)

D'autres conclusions relatives aux cordons intermédiaires et restiformes pourraient être tirées des faits que nous avons rapportés. Mais nous nous bornerons pour le moment à dire qu'il existe dans le bulbe rachidien, dans la protubérance et dans le cervelet, une proportion extrêmement considérable de fibres et de cellules nerveuses (au nombre de ces fibres, se trouvent celles des cordons postérieurs et intermédiaires et celles des corps restiformes), qui ne servent pas directement comme voies de transmission des impressions sensitives ou des ordres de la volonté, et que ces parties sont douées de propriétés et de fonctions spéciales. Nous ajouterons que la plupart des erreurs commises à l'égard des fonctions du cervelet, et des symptômes de ses maladies, proviennent de ce que l'on ne connaissait pas, ou de ce que l'on n'a pas tenu compte des propriétés et des singulières actions des parties spéciales de la base de l'encéphale que nous venons de désigner. En s'efforçant à ne voir dans les cordons du bulbe et leur continuation dans le cervelet et la protubérance que des conducteurs pour les mouvements volontaires et pour les impressions sensitives, on a arrêté pendant longtemps le progrès de nos connaissances à l'égard des propriétés et des usages du centre cérébro-spinal.

Dans une série de mémoires qui paraîtront dans ce journal et qui seront la continuation de celui-ci, nous essaierons de démontrer quelques-unes des propriétés et des actions spéciales de la protubérance et de ses faisceaux de communication avec les organes voisins et nous étudierons une à une les diverses questions indiquées dans la première partie de ce travail (n° III, p. 523-26). Nous ferons voir aussi que certaines paralysies dépendant en apparence de lésions des lobes cérébraux, sont de même nature que les paralysies causées par l'irritation des pédoncules cérébelleux moyens, ou des nerfs de l'abdomen ou du thorax.

NOTE
SUR LES CORPUSCULES DES OS
ET SUR LE DÉVELOPPEMENT DES OS SECONDAIRES

PAR LE DOCTEUR

CHARLES ROUGET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

(Planche VII)

La théorie de l'identité originelle, ou plutôt de l'*homologie*, des différentes variétés de tissus plasmatiques (tissus de substance *conjonctive* des Allemands), des tissus cartilagineux, fibreux, osseux, auxquels on doit évidemment joindre le tissu médullaire, cette théorie, dont Reichert a posé les premières bases, et que Virchow et Donders ont achevé d'édifier, est assurément le résultat le plus important dont l'histologie générale se soit enrichie dans ces dernières années. — Elle a permis d'interpréter la véritable signification d'une foule de faits d'anatomie comparée et d'anatomie pathologique restés jusque-là obscurs. Le développement de la substance osseuse a été surtout éclairé d'un jour tout nouveau, et il a été possible d'affirmer (1) que cette substance ne possède point d'éléments anatomiques qui lui appartiennent en propre ; que le tissu osseux n'est autre chose qu'une métamorphose de tissus préexistants dont tous les éléments persistent, seulement modifiés; et que par conséquent les modifications secondaires de certains systèmes primordiaux par des formations osseuses, ne peuvent constituer un système à part (le système osseux); et que leur étude doit toujours être rattachée à celle des systèmes cartilagineux, fibreux, etc., dans l'évolution desquels elles ne sont rien autre chose qu'un accident. — Le fait principal sur lequel les conclusions

(1) V. mon mémoire sur le développement et la structure du système osseux (Paris, 1856), mémoire dans lequel j'ai déjà exposé en grande partie les faits et les idées qu'on trouvera dans ce nouveau travail.

précédentes sont basées est celui de la persistance des éléments cellulaires propres des tissus cartilagineux et fibreux au sein de la substance fondamentale osseuse, dans les points correspondants aux cavités étoilées (*lacunæ ossium*, *osteoplastes*).

Considérés d'abord comme des corps pleins, des agglomérations microscopiques de sels calcaires (corpuscules calcaires de Müller), puis comme de simples vides ou lacunes étoilées de la substance osseuse, remplis de liquide (*Burns*, *Henle*, *Doyère*, *Robin*), les corpuscules des os, ostéoplastes, sont généralement, depuis que *Virchow* a montré qu'il était possible de les isoler, regardés comme des cellules ramifiées et désignés sous le nom de *cellules osseuses*.

Cette opinion, basée sur des faits incontestables, rencontre cependant encore des contradicteurs. Henle persiste à soutenir que les ostéoplastes et leurs canalicules ramifiés ne sont autre chose que des vides, des fissures de la substance osseuse ; et récemment M. Ch. Robin a apporté à l'appui de cette manière de voir ses observations sur l'imbibition des os par des substances très pénétrantes, telles que la glycérine, l'alcool, l'huile, etc.

D'autre part, parmi les nombreux observateurs (*Reichert*, *Remak*, *Kœlliker*, *Leydig*, *Luschka*, *Tomes* et *de Morgan*, *Hessling*, etc.) qui ont confirmé les faits avancés par Virchow et Donders, tous n'envisagent pas de la même façon les rapports des cellules osseuses avec les *cavités étoilées*, et quelques-uns paraissent même ne pas avoir sur ce sujet des idées bien nettes et bien arrêtées. Leydig, par exemple, admet que la *cavité* de la cellule osseuse persiste seule avec ou sans le noyau, et la plupart de ses figures représentent les ostéoplastes et leurs canalicules comme des vides et des fissures. Les descriptions de Kœlliker présentent toutes beaucoup d'équivoque : tantôt ce sont les cavités étoilées de l'os, tantôt leur contenu qu'il désigne sous le nom de cellule osseuse ; il n'a pas donné de figure de cellules osseuses complétement isolées, et dans celle qui montre ces cellules dans une lamelle traitée par l'acide chlorhydrique, il désigne la paroi de la cavité comme cellule et le contenu comme un noyau.

Tomes et *de Morgan*, dans leur excellent travail sur la structure et le développement des os (*Philosophical transactions*, 1853), s'ex-

priment plus nettement : « La substance intercellulaire devient os-
« seuse et circonscrit de petites cryptes qui renferment les cellules; « puis, à un degré plus avancé, les cellules elles-mêmes (*lacunal* « *cells*) s'ossifient; le revêtement extérieur transparent (*capsule*) s'in- « filtre d'abord de granulations calcaires, la cellule granuleuse se « déforme et pousse des prolongements anguleux, le noyau devient « de plus en plus difficile à distinguer, et enfin à mesure que l'os- « sification fait des progrès, la cellule granuleuse avec ses prolon- « gements s'unit si intimement au revêtement extérieur ossifié, qu'il « devient impossible de les séparer. »

Au milieu de ces opinions contradictoires ou diverses, il fallait en appeler de nouveau à l'observation pour démêler la part de vérité qui revenait à chacune d'elles. J'ai entrepris cette tâche et voici ce que j'ai vu.

Sur de très minces lamelles d'os frais, avant l'intervention d'aucun réactif, il est possible, dans quelques cas rares à la vérité, de distinguer dans la cavité de l'ostéoplaste un corps solide, granuleux, qui tantôt paraît exactement appliqué aux parois de la cavité, tantôt s'en écarte un peu. J'ai pu observer ce fait très nettement dans le réseau osseux du pariétal d'un fœtus de trois mois et sur des lamelles d'os de *triton cristatus*. (Voy. Fig. 4, *b, c, d.*)

Lorsque l'os a été débarrassé des sels calcaires par l'acide chlorhydrique, au niveau des ostéoplastes qui se détachent seuls et sans canalicules ramifiés sur le fond transparent de la substance fondamentale, on observe, dans le plus grand nombre sinon dans tous, un corps solide, granuleux, de volume et d'aspect très variables : tantôt il occupe seulement le centre de la cavité, tantôt il la remplit presqu'en entier, entouré seulement par un étroit liseré transparent, quelquefois interrompu, par places, qui marque l'intervalle qui le sépare de la paroi. Cette paroi elle-même se détache nettement comme une ligne jaunâtre, le plus souvent à double contour, dentelée, ou même munie de prolongements qui se perdent dans l'épaisseur de la substance fondamentale après un court trajet. Il est possible, le plus souvent, dans la même préparation, de trouver toutes les transitions entre les aspects les plus divers du contenu de l'ostéoplaste, et de suivre pas à pas la rétraction par

suite de laquelle il s'écarte peu à peu de la paroi à laquelle il était immédiatement appliqué et finit par ne plus apparaître que comme un petit corpuscule irrégulier, obscur, occupant à peine le quart ou le cinquième de la cavité. Lorsque la rétraction est peu considérable, on distingue quelquefois vaguement, au centre ou vers l'une des extrémités, les contours arrondis d'un noyau; mais en traitant la préparation par une solution concentrée de soude caustique, le contenu rétracté se gonfle, se distend, remplit de nouveau la plus grande partie, souvent même la totalité de l'ostéoplaste, et en même temps qu'il devient plus transparent, ses caractères se dessinent avec une netteté qui ne permet plus le doute. Un noyau généralement volumineux se montre au centre de la masse granuleuse à contours irréguliers; cette masse elle-même est entourée d'une auréole claire et transparente qui semble, maintenant seulement, un vide de la substance fondamentale, et dont les rayons paraissent de simples fissures, dans lesquelles ne pénètre aucun prolongement de cellule.

Ces faits sont faciles à observer surtout chez les jeunes animaux: on les voit très nettement chez le fœtus humain et le veau (Fig. 9 et 4, *c*); sur les lamelles détachées de la couche la plus interne de la substance compacte, ou mieux encore sur les minces trabécules du tissu réticulaire d'un os long, après un séjour de quelques heures seulement dans l'acide chlorhydrique au 10e. Je ne crois pas que les détails qui précèdent, et surtout l'existence d'un noyau très grand et très volumineux, permettent d'admettre un seul instant l'hypothèse que le contenu de la cavité de l'ostéoplaste ne soit autre chose qu'un liquide coagulé (1). J'ajouterai, d'ailleurs, que, non-seulement comme Virchow l'a depuis fait remarquer, il est possible de constater sur des os parfaitement secs, l'existence d'un contenu solide des ostéoplastes; mais que, de plus, il est plus facile sur un os sec, non macéré, que sur un os frais, d'observer les détails et de constater la nature de ce corps, grâce au retrait et au gonflement alternatifs qu'il subit sous l'influence des acides ou des alcalis: le fait même, qu'après s'être rétracté on le voit ne se distendre et n'arriver au contact des parois que graduellement et sans que ses

(1) Henle, *Canstatt's Jahresbericht*, 1852.

différentes parties se dissocient, non-seulement montre qu'il ne s'agit ni d'un liquide coagulé, ni même d'un simple contenu de cellule, mais rend aussi très probable qu'une membrane enveloppe et limite la masse granuleuse plus ou moins irrégulière qui entoure le noyau. Enfin, les ostéoplastes ne sont pas de simples vides de la substance fondamentale, car il est possible de détruire, ou du moins de dissocier les molécules de cette substance, et il reste au niveau des ostéoplastes des corps qui conservent parfaitement leur forme et leur disposition, corps que l'on peut même voir circuler isolément dans le champ du microscope (1). Or, comment serait il possible d'isoler le vide, le néant? (Fig. 2.)

Mais il reste encore ici une question importante à résoudre dont je ne puis qu'indiquer très brièvement la solution.

Que représentent le contenu du corpuscule osseux et la paroi même du corpuscule? Si l'on suit, comme cela est très facile dans les couches centrales d'un os long de salamandre, la transformation du cartilage en os, on constate que dans le cartilage non ossifié, la paroi immédiate (*capsule*) de la cavité, qui contient les cellules, élément *essentiel* de ce tissu, est distincte de la substance fondamentale environnante et peut être isolée par les mêmes procédés que les corpuscules osseux eux-mêmes. (Fig. 1'.)

La cellule cartilagineuse, d'abord corpuscule sans noyau distinct, augmente de volume, montre un beau noyau, et remplit exactement la capsule à l'état normal, au voisinage de l'ossification (Fig. 1');

(1) On a proposé pour obtenir ce résultat la macération prolongée dans l'acide chlorhydrique et la coction dans la marmite de Papin. Je l'obtiens avec une très grande facilité, et très promptement, par l'action de l'acide nitrique au 8e sur un os déjà traité par l'acide chlorhydrique. En quelques heures on peut isoler les corpuscules osseux à froid : il suffit de quelques secondes si l'on chauffe la préparation jusqu'au voisinage de l'ébullition, procédé qui est plus délicat à mettre en œuvre que le précédent. On isole ainsi l'ensemble du corpuscule osseux avec la paroi propre encore munie de quelques dentelures ou prolongements correspondants à l'origine de quelques canalicules. Quant au contenu cellulaire, il est alors en partie détruit ou masqué par la rétraction de la paroi propre du corpuscule; on peut cependant l'isoler aussi, mais en se servant alors d'une solution de soude ou de potasse concentrée, et chauffant doucement la préparation : la paroi propre du corpuscule est alors détruite avec la substance fondamentale, mais le contenu résiste, quoique très rétracté et déformé, et réduit peut-être au noyau. (Voy. Fig. 2.)

mais sous l'influence de l'imbibition de différents liquides, de l'eau, des acides, de la glycérine, elle se rétracte sur le noyau et ne paraît plus au centre de la capsule que comme un corpuscule irrégulier (Fig. 1), dont l'on a, à tort, pris les prolongements dentelés pour des prolongements du noyau lui-même (*Müller*, *Gerber*, *Morel*). Quand l'ossification a lieu, la capsule s'épaissit de dehors en dedans, la cellule cartilagineuse est graduellement refoulée au centre et se déforme de la même façon que cela a lieu lorsqu'un liquide pénètre dans l'intérieur de la capsule. Pendant que celle-ci est envahie par les sels calcaires, des fissures irrégulières partant de la cavité centrale et remplies seulement par le liquide plasmatique qui baigne la cellule, divisent et parcourent la paroi épaissie. Il est facile de comprendre ainsi comment par ces fissures, par cette espèce de déhiscence des capsules ossifiées, mûres, les cavités centrales communiquent avec l'extérieur et les unes avec les autres. La couche la plus interne de cette paroi, celle qui avoisine immédiatement la cellule, conserve toujours un aspect distinct, quand la capsule cartilagineuse est devenue une capsule osseuse. Cette couche, devenue paroi immédiate de la cavité qui renferme l'ancienne cellule de cartilage avec son noyau, maintenant cellule osseuse, cette couche qui, légèrement colorée et très réfringente, tranche sur les couches ossifiées, semble pénétrer dans les fissures dont elle forme aussi la paroi immédiate. Le corpuscule osseux ramifié que l'on isole par l'action des acides chlorhydrique et nitrique, est cette couche interne de l'ancienne capsule cartilagineuse, se prolongeant dans les fissures de la paroi épaissie jusqu'à la surface libre : les *canalicules* des ostéoplastes sont bien réellement *des vides, des fissures*, ils ne renferment aucun prolongement de cellule, mais ils possèdent des parois distinctes et quelquefois isolables dans une partie plus ou moins considérable de leur étendue. La cellule osseuse qui, de même que lorsqu'elle était cellule cartilagineuse, se rétracte sous l'influence des acides au centre de la cavité, y a été prise dans cet état pour un noyau de cellule (*Kœlliker*, *Leydig*) ; dans l'état normal immédiatement appliquée à son revêtement capsulaire, au niveau de la cavité centrale du corpuscule osseux, elle ne végète pas, n'envoie dans les fissures aucun prolongement ramifié : les cellules des

capsules cartilagineuses avant l'ossification et celles des capsules complétement ossifiées, ne diffèrent que par le plus ou le moins de rétraction des parois sur le noyau.

Développement de substance osseuse dans le tissu plasmatique fibroïde. (Voy. Fig. 5, 6, 7 et 9.)

La manière dont la substance osseuse se développe là où il n'existe pas de cartilage préformé, est un des sujets les plus controversés: d'après Kœlliker, dans le point où l'os doit se développer, dans l'interstice de deux membranes conjonctives, apparaît sous forme de couche fondamentale membraneuse un blastème mou, qui se dépose successivement *à l'époque seulement* où il doit être envahi par l'ossification. Cette couche membraneuse est constituée par un blastème intercellulaire et des cellules plasmatiques, semblables à celles du tissu conjonctif. Le blastème intercellulaire est envahi par les matériaux salins, et les cellules plasmatiques se ramifient et se transforment en cellules osseuses; l'ossification s'avance sous forme de trabécules et de cloisons anastomosées en réseau; là où elle apparaît, elle consomme en quelque sorte tout le blastème. Néanmoins, on peut encore apercevoir des restes de ce blastème dans les vides que les cloisons laissent entre elles, vides qui, par les progrès du développement, s'éloignent dans certains points par résorption de la substance osseuse déjà formée, et dans d'autres points au contraire seront comblés par les progrès de l'ossification, de manière à donner naissance à une lame compacte de substance osseuse. D'après Ch. Robin, une trame *cartilagineuse* homogène, creusée de petites cavités closes, ou d'aréoles ouvertes, envahit peu à peu une place occupée d'abord par d'autres tissus. A peine formée elle-même, elle est envahie par le dépôt de sels terreux, d'abord granuleux puis plus homogène, et la substance fondamentale de l'os est constituée: quant aux ostéoplastes, chaque cavité apparente de la trame cartilagineuse devient l'origine de l'un d'entre eux. De diamètre à peu près égal en tous sens dans les os du crâne, allongées dans les os des membres, ces cavités, souvent ouvertes d'abord, remplies par un liquide sans *corpuscules ni cellules*, ne se ferment que plus tard par les progrès de l'ossification; c'est seulement à l'époque de la

naissance ou quelques mois plus tard qu'il se développe dans leur intérieur un corpuscule ou amas de granulations analogues à celles des cavités des cartilages. Le dépôt de sels terreux déforme les cavités primitivement régulières, les envahit partiellement, et même quelquefois les comble entièrement. Quand l'ossification est terminée, les bords des cavités deviennent plus nets, les incisures apparaissent et tout se passe comme dans la formation des ostéoplastes dans les cartilages vrais. M. Ch. Robin admet encore que, dans certains points, la substance osseuse se forme directement sans être précédée de trame cartilagineuse ni de blastème mou, et dans ce cas les ostéoplastes, apparaissant d'abord comme simples échancrures du bord des processus osseux, se complètent graduellement, et se transforment en cavités closes, par les progrès de l'*ossification*.

Le dépôt calcaire se fait-il dans un blastème membraneux continu dont certaines parties sont seules envahies par l'ossification, ou bien dans toute l'étendue d'une trame cartilagineuse aréolaire? Les cellules du blastème se transforment-elles en corpuscules osseux? ou bien au contraire ceux-ci ne sont-ils que des cavités formées de toutes pièces, soit aux dépens des interstices de la trame cartilagineuse, soit directement par l'ossification? Ces questions ont une importance capitale, car elles se rapportent à un mode d'après lequel un grand nombre de formations osseuses se développent, d'après lequel toutes s'accroissent. J'ai donc cru devoir en chercher la solution dans l'observation directe, et je vais exposer le résultat de mes recherches sur ce sujet.

Sur un embryon humain de dix à douze semaines, si l'on enlève avec précaution les membranes fibreuses (périoste et dure-mère) entre lesquelles se développent les os de la voûte du crâne (1), on obtient une lame en partie osseuse, en partie membraneuse, mais *continue* dans toute l'étendue qu'occuperont les os complétement formés. La zone membraneuse est en continuité directe avec la zone en voie d'ossification, et, comme elle, est parfaitement dis-

(1) Frontaux, pariétaux, portion écailleuse de l'occipital, et la voûte palatine du maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur sont également très favorables à ces observations.

tincte des membranes fibreuses contiguës. Déjà avec un faible grossissement (30 diamètres environ), on distingue dans chaque lame quatre régions distinctes : deux occupent les limites extrêmes et sont, l'une complétement membraneuse et homogène dans sa structure; l'autre, complétement osseuse. (Fig. 5, *a*, *d*, *c*.) Des deux régions moyennes, l'une, contiguë à la région osseuse, est en voie d'ossification; l'autre, contiguë à la région membraneuse, s'en rapproche beaucoup par ses caractères histologiques, mais présente déjà cependant une disposition particulière : nous l'appellerons région *ou zone* intermédiaire.

La zone membraneuse est constituée par un blastème conjonctif fibroïde et granuleux parcouru çà et là par des faisceaux fibreux entrecroisés dans toutes les directions, mais caractérisé surtout par la présence, dans son épaisseur, d'innombrables cellules plasmatiques, ovoïdes ou arrondies et de noyaux libres. Dans la zone intermédiaire on retrouve exactement les mêmes éléments, mais, de plus, cette zone est parcourue par un réseau de trabécules hyalines d'une homogénéité et d'une transparence remarquables, par suite desquelles le réseau, bien que les mailles en soient très larges dans certains points et les éléments très délicats, tranche nettement sur le fond grisâtre et granuleux du blastème conjonctif. Le réseau hyalin de la zone intermédiaire semble répéter exactement la disposition des faisceaux fibreux entrecroisés de la zone membraneuse, avec lesquels il se continue du reste manifestement, mais par une fusion graduelle des caractères des deux éléments. Vers la zone en voie d'ossification, les trabécules se multiplient, augmentent d'épaisseur, et circonscrivent des mailles de plus en plus nombreuses et étroites dont on peut nettement distinguer deux espèces, les unes grandes et les autres petites.

A la limite des deux régions moyennes, les trabécules de la trame hyaline se continuent avec des trabécules absolument analogues quant à la disposition générale, mais différentes d'aspect, moins transparentes, à bords plus nets, plus obscurs, parsemées de granulations jaunâtres et d'innombrables cavités microscopiques; une limite brusque et tranchée comme une soudure de deux métaux différents, sépare les extrémités des trabécules en voie d'ossification des tra-

bécules hyalines, bien que toutes les deux appartiennent évidemment à un seul et même système.

La trame qui s'ossifie intercepte deux espèces de mailles qui se distinguent d'une manière beaucoup plus nette encore que dans la zone intermédiaire par leurs dimensions caractéristiques. Les unes constituent de véritables aréoles, les autres de petites cavités microscopiques dont nous avons indiqué déjà l'existence. Mais pour les aréoles comme pour les cavités, la forme et les dimensions seules diffèrent, la structure est la même. Toutes deux ont pour parois des trabécules ou bien hyalines ou bien en voie d'ossification; pour contenu, des portions plus ou moins étendues du blastème conjonctif et ses cellules.

A mesure qu'on se rapproche de la zone complétement ossifiée, et que les trabécules deviennent plus obscures et jaunâtres, les petites cavités creusées dans l'épaisseur des trabécules se resserrent de plus en plus, et un réseau hyalin qui bientôt va également s'ossifier s'étend dans le champ des aréoles qu'il ferme ou même oblitère plus ou moins complétement. Ce qui frappe immédiatement lorsqu'on observe la progression envahissante de la trame hyaline, c'est que lors même que le réseau se resserre de plus en plus, il ne fait que s'insinuer dans la substance conjonctive intercellulaire enveloppant ici des groupes plus ou moins nombreux de cellules ; là une ou deux cellules isolées autour desquelles l'enceinte nouvelle se resserre de plus en plus jusqu'à venir au contact de la paroi de cellule elle-même, mais sans jamais, à ce qu'il semble, dépasser cette limite. (Fig. 6.)

Lors donc que la couche membraneuse primitive a subi sa transformation la plus complète, tout se résume en somme en ceci: Un blastème homogène et transparent s'est graduellement épanché dans la substance conjonctive granuleuse et fibroïde ou fibreuse, puis, dans ce blastème lui-même se sont déposés les éléments de l'ossification. Mais au milieu de tous ces changements les cellules plasmatiques du tissu conjonctif sont restées intactes et reconnaissables encore à tous leurs caractères, dans l'intérieur des petites cavités déjà irrégulières et munies d'incisures, de la substance osseuse de la nouvelle formation.

Ainsi, au lieu d'un blastème membraneux dont tous les éléments, cellules et substance intercellulaire, apparaissent successivement, et à l'époque seulement de l'ossification, il faut admettre, là du moins où la substance osseuse se *développe primitivement* dans le tissu conjonctif, la préexistence d'une membrane fibreuse ou fibroïde qui d'abord occupe tout le champ envahi plus tard par la formation osseuse. Il est très vrai qu'une trame aréolaire, dure, homogène, hyaline, précède graduellement le dépôt calcaire et s'avance de deux ou trois millimètres quelquefois au devant de lui. Mais rien n'autorise à considérer cette trame comme un cartilage, car elle manque absolument du seul élément qui puisse la caractériser dans ce sens, *la cellule cartilagineuse.* La persistance, au contraire, des cellules plasmatiques ou conjonctives au milieu de cette trame, indique qu'elle est une simple modification, un retour à la forme primitive homogène de la substance intercellulaire conjonctive.

Il n'y a pas lieu d'admettre l'existence d'une prétendue variété de cartilage constituée par une substance homogène creusée de cavités sans cellules ni corpuscules. (*Robin.*) Les cavités n'apparaissent complétement vides et transparentes que dans le cas où elles représentent de simples alvéoles ouverts, que le blastème conjonctif et les cellules ont abandonnés dans les manœuvres de la préparation. Sur des pièces fraîches ou conservées dans l'alcool, à côté de ces cavités vides, évidemment artificielles, on en observe toujours un grand nombre intactes et remplies de leur contenu de cellules.

Cette persistance de cellules plasmatiques, à toutes les périodes du développement de la substance osseuse, leur présence constante dans les alvéoles de cette substance ou de la trame chondroïde, sont des faits incontestables et d'une extrême importance.

Nulle part il n'y a de *formation immédiate* des os, nulle part on ne voit se former de toutes pièces les corpuscules osseux. Ce qui est vrai seulement, c'est que l'enceinte qui emprisonne les cellules n'apparaît que secondairement, et que ses parois ne s'ossifient que graduellement.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VII.

FIG. 1. *a*. Capsules ou cavités primitives du cartilage, subdivisées en deux à quatre cavités secondaires contenant chacune une cellule *b* (utricule primordial), plus ou moins déformée et rétractée, et décrite dans ce dernier état comme corpuscule du cartilage (gross. de 350 diam., obj. 5, ocul. 2 de Nachet). Cartilage épiphysaire du fémur.

FIG. 1'. Une cellule du même cartilage, claire, hyaline, avec un beau noyau, prise à la limite de l'ossification. — La membrane de l'utricule primordial est légèrement écartée de la capsule.

FIG. 1". Série de cellules régulières, entourées de leur capsule à la limite de l'ossification.

FIG. 2. Corpuscules osseux, isolés par la soude caustique. Gross., 425 diam.

FIG. 3. *a* Plaques à noyaux multiples de la moelle des os. — *b* Cellules à noyau de la même substance. Gross., 350 diam.

FIG. 4. *a* Corpuscule osseux du *Leuciscus dobula*. — *b* Du *Triton cristatus*. — *c* Du veau. — *d* Capsules osseuses des couches internes d'un os long de *Triton cristatus*.

FIG. 5. Lamelle en voie d'ossification du frontal d'un fœtus humain de deux mois et demi environ. — *a* Limite de la zone membraneuse et de la zone intermédiaire. — *b* Limite de la zone intermédiaire et de la zone en voie d'ossification. — *c* Limite de la zone ossifiée. — *d* Trabécule principale du réseau en voie d'ossification. — *e* Trabécule principale du réseau homogène. Gross., 100 diam.

FIG. 6. Portion de la préparation précédente dessinée à un grossissement de 250 diam. environ. — *a* Trabécule ossifiée avec cavités osseuses ramifiées. — *b* Cavités encore sans prolongements. — *c* Cellules plasmatiques distinctes dans la trame en voie d'ossification. — *d* Les mêmes dans la trame homogène hyaline. — *e* Région membraneuse avec réseaux fibreux et cellules plasmatiques.

FIG. 7. Fragment de la préparation précédente vu à un grossissement de 420 diam. — *a* Substance conjonctive intercellulaire fibroïde. — *b* Cellules plasmatiques.

FIG. 8. Portion de cartilage d'ossification avec cavités munies de prolongements et cellules osseuses dans l'intérieur. — *a* Substance fondamentale. — *b* Limite de la cavité. — *c* Cellule osseuse. Gross., 300 diam.

FIG. 9. Divers degrés de transformation des cellules plasmatiques en cellules osseuses. — *a* Cellule plasmatique avec noyau très distinct dans une cavité sans prolongements. — *b* Une cellule dont le noyau est peu distinct : la cavité commence à se ramifier, mais on ne distingue pas encore de prolongements de la cellule. — *c* Le noyau de la cellule n'est plus distinct. — *d* Cavité contenant deux cellules à noyau très nettes. — *e* Cavité qui commence à se ramifier ; on voit dans son intérieur deux cellules (du pariétal en voie d'ossification d'un fœtus de trois mois). Gross., 420 diam.

NOTE
SUR L'EXISTENCE DE CONTRACTIONS RHYTHMIQUES
DANS LES CONDUITS EXCRÉTEURS DES PRINCIPALES GLANDES,
CHEZ LES OISEAUX

PAR LE DOCTEUR

E. BROWN-SÉQUARD.

En 1849, M. Cl. Bernard (*Comptes-rendus de la Soc. de Biol.*, vol. I, p. 171) annonça avoir constaté que le canal cholédoque et le conduit pancréatique se contractent d'une manière rhythmique, chez

les pigeons et les poules. En étudiant ces mouvements rhythmiques, j'ai eu l'occasion de trouver plusieurs faits que j'ai communiqués à la Société de Biologie en juin 1856, mais qui n'ont pas été publiés jusqu'ici. (Ces faits sont mentionnés cependant dans la correspondance de Paris du *Medical Times and Gazette*, août 1856, p. 121.)

1° Les vaisseaux déférents des oiseaux adultes, surtout au printemps et en été, ont des mouvements rhythmiques tout aussi réguliers que ceux du cœur, en général de 10 à 20 par minute;

2° Le rhythme des mouvements du vaisseau déférent gauche est différent de celui du vaisseau droit;

3° La contraction commence à l'origine du conduit et se propage graduellement jusqu'à sa terminaison, de même que dans les conduits pancréatiques et biliaire et dans les uretères;

4° Le rhythme est différent dans ces quatre espèces de conduits excréteurs;

5° La vitesse des mouvements rhythmiques de ces différents conduits, de même que celle des mouvements du cœur, augmente souvent pour un moment lorsqu'on asphyxie l'animal;

6° La destruction du centre cérébro-spinal n'est pas suivie d'un arrêt immédiat des mouvements rhythmiques de ces quatre espèces de conduits, d'où il suit qu'ils ne dépendent pas directement d'une action de ce centre nerveux.

Chez les mammifères, à part les uretères, où tout le monde sait qu'il y a des mouvements rhythmiques, je n'ai jamais vu de tels mouvements dans les divers conduits excréteurs, et il est probable que Müller, qui parle de l'existence des mouvements rhythmiques dans le canal cholédoque, comme d'un fait connu (*Manuel de Physiologie*, Ed. Littré. 1851, p. 273, vol. I), n'a vu ces mouvements, — s'il les a vus, — que chez les oiseaux.

J'ajouterai que chez de grands oiseaux palmipèdes marins, j'ai vu des mouvements rhythmiques respiratoires dans la trachée et les grosses bronches.

SUR LES EFFETS DE LA LIGATURE DE L'ŒSOPHAGE CHEZ LES ANIMAUX,

Rapport lu à l'Académie de médecine,

Au nom d'une commission composée de MM. BÉGIN, BOULEY, JOBERT, LARREY, RENAULT et TROUSSEAU,

Par M. TROUSSEAU, *Rapporteur.*

Messieurs,

Dans votre séance du 29 juillet 1856, notre collègue M. Bouley vous a donné lecture d'une note dans laquelle il vous rendait compte des résultats qu'il avait obtenus, de concert avec M. Reynal, chef de service à l'École d'Alfort, en pratiquant, sur des chiens, la *ligature de l'œsophage*.

Le but de cette note était de vous démontrer, contrairement à l'opinion soutenue par Orfila, que la ligature de l'œsophage est loin d'avoir la complète innocuité que cet éminent auteur lui a attribuée ;

Qu'au contraire, elle a généralement des conséquences très sérieuses; que, presque nécessairement mortelle lorsque le lien constricteur reste à demeure sur le tube œsophagien, elle peut suffire pour causer la mort *en peu de temps*, par le seul fait des désordres qu'elle entraîne, mais qu'elle produit ce résultat d'autant plus vite que les substances ingérées dans le canal digestif sollicitent le vomissement d'une manière plus puissante, ou que les sujets d'expérience sont plus irritables ou plus susceptibles de faire des efforts pour vomir après la constriction de leur œsophage;

Qu'enfin, dans le plus grand nombre des cas, elle est suivie presque immédiatement après son application de symptômes graves qui, par leur mode d'expression, peuvent mettre en défaut la perspicacité des expérimentateurs.

Cette manière de voir, si contraire à celle qui était généralement adoptée dans la science, et qui avait pour elle l'autorité du nom d'Orfila, ne pouvait passer sans contestation. Plusieurs des membres de cette assemblée, s'appuyant soit sur des expériences qui leur étaient personnelles, soit sur celles qu'ils avaient vu faire à Orfila lui-même, émirent des doutes sur la justesse des conclusions que MM. Bouley et Reynal s'étaient crus en droit de formuler d'après les faits qu'ils avaient observés.

Vous avez pensé, messieurs, qu'en pareille matière, le doute était trop grave pour qu'on le laissât subsister dans les esprits, et qu'avant de discuter la question qui vous était soumise, il était nécessaire qu'elle fût éclairée par de nouvelles expériences faites par M. Bouley devant une commission spéciale qui lui serait associée.

En conséquence de cette décision, votre bureau a désigné pour faire partie de cette commission MM. Bégin, Bouley, Jobert, Larrey, Renault et Trousseau.

Dans plusieurs des séances qui ont suivi celle où M. Bouley vous a donné lecture de son travail, vous avez entendu successivement différentes communications sur le même sujet, qui vous ont été faites par des personnes étrangères à cette compagnie, et qui toutes ont été renvoyées à l'examen de la commission que vous veniez d'instituer.

Le rôle de cette commission était ainsi élargi. Elle n'avait plus seulement à procéder à la répétition des expériences faites par l'un de ses membres,

elle avait encore à examiner les différents travaux qui vous avaient été communiqués sur la ligature de l'œsophage, et à en extraire tous les documents qui pouvaient contribuer à l'éclaircissement de la question que vous l'aviez chargée d'étudier.

Telle est, en effet, la mission qu'elle a remplie. Organe de mes collègues, je vais avoir l'honneur de vous faire part des résultats auxquels nous sommes arrivés.

Le problème qui nous est soumis est un problème assez complexe, malgré sa simplicité apparente, et, pour en obtenir une solution aussi satisfaisante que possible, il faut l'envisager sous toutes ses faces. Ce problème comprend deux questions principales : l'une de fait, l'autre d'interprétation. Considérons donc ces questions l'une après l'autre, en commençant par la plus importante, celle de fait, car, si l'on tombe d'accord sur ce point principal, les opinions pourront rester divergentes relativement à l'autre, sans que cette divergence puisse avoir des conséquences sérieuses dans l'application. J'examine donc d'abord la question de fait :

Quels sont les phénomènes qui surviennent après la ligature de l'œsophage? Est-il vrai, comme l'a avancé Orfila, que cette opération soit si simple et ait sur l'organisme si peu de retentissement, que les sujets qui l'ont subie y restent comme indifférents, et que ses effets, à peine appréciables, puissent être négligés sans inconvénients dans les expériences de toxicologie ? Est-il vrai au contraire, comme le soutiennent MM. Bouley et Reynal, que la ligature de l'œsophage est suivie de désordres fonctionnels très manifestes dont il faut tenir compte dans l'appréciation des phénomènes qui se produisent lorsqu'on étudie les effets de substances ingérées dans l'estomac des sujets sur lesquels l'œsophage a été lié ?

Voilà une première question nettement posée. Pour la résoudre, votre commission, constituée sous la présidence de M. Bégin, s'est rendue au Val-de-Grâce, où notre collègue, M. Michel Lévy, avait bien voulu mettre à sa disposition tout ce qui était nécessaire pour l'exécution de ses expériences. Là se trouvait réuni, par les soins de M. Bouley, un troupeau de quinze chiens de différentes tailles et de différentes races.

M. Trudeau, agrégé d'anatomie à l'école du Val-de-Grâce, et résidant sur les lieux, a bien voulu accepter de la commission le soin de surveiller les sujets d'expérience et de recueillir les observations. La commission se fait un devoir d'exprimer ici à M. Trudeau sa reconnaissance pour le zèle qu'il a mis à remplir cette mission.

Tout étant disposé, MM. Bouley et Reynal ont pratiqué la *ligature simple* de l'œsophage sur cinq chiens. L'opération a été faite de la manière suivante : incision de la peau du côté gauche du cou ; isolement de l'œsophage, soit avec le doigt, soit à l'aide d'une aiguille mousse, suivant le plus ou moins de facilité qu'on avait à l'extraire, puis constriction au moyen d'un fil simple, en ayant la précaution la plus attentive de ne pas comprendre les filets nerveux dans le lien constricteur. A ce dernier égard surtout, la commission s'est montrée extrêmement scrupuleuse, et le lien n'a jamais été serré, sans que chacun des membres se soit assuré que l'œsophage était complétement isolé.

Voici, maintenant, les phénomènes principaux qui ont été observés sur ces différents animaux :

Pendant l'opération, ils ont manifesté une très vive douleur par leurs mouvements et par leurs cris, et plus particulièrement pendant la manœuvre qui consiste à saisir l'œsophage et à l'extraire de la plaie. Après l'opé-

ration, les symptômes qui se sont montrés sur quatre des sujets d'expériences ont été les suivants : agitation, inquiétude, caractérisées par des mouvements continuels de va-et-vient à l'extrémité de la chaîne qui maintenait les animaux ; ils se couchaient et se relevaient incessamment, comme s'ils ne pouvaient trouver une position qui leur convînt. Puis sont survenus des efforts de vomissement. Les animaux contractaient les parois ventrales, tendaient le cou, ouvraient les mâchoires, et rejetaient, en faisant entendre un bruit rauque et prolongé, des mucosités spumeuses, en quantité considérable, qui s'échappaient par gros flocons, et souillaient le sol par places multiples dans le périmètre où l'animal était libre de se mouvoir.

Ces efforts de vomissement ont apparu sur le chien nº 1 de la première série de nos expériences un quart d'heure après l'opération, et ont duré quatre heures. Le lendemain, ils ont recommencé.

Sur le chien nº 2, ils ont été très intenses pendant la première heure, puis ils se sont ralentis, et au bout de quatre heures, ils avaient complétement cessé.

Sur le chien nº 1 de la deuxième série, ce n'est que le lendemain de l'opération que les mucosités abondantes ont été rejetées par la bouche.

Enfin, sur le chien nº 3 de cette série, la ligature de l'œsophage a eu cela de particulier, qu'elle a été suivie immédiatement d'un état extrême d'agitation, caractérisée par des mouvements continuels et des cris très aigus qui n'ont pas cessé pendant plus d'une demi-heure, à tel point que la commission a dû s'enquérir, par une nouvelle vérification, si cette expression symptomatique si accusée n'avait pas sa cause dans la compression d'un cordon nerveux qui aurait échappé à l'attention de l'opérateur. Examen fait de l'œsophage, il fut constaté qu'il était parfaitement isolé, et que, seul, il était serré dans le lien. L'agitation de cet animal n'a commencé à se calmer que trois heures après l'opération, et même alors, sa respiration continua à être beaucoup plus fréquente qu'à l'état normal.

Aux efforts de vomiturition succéda chez nos différents sujets, à l'exception de celui du nº 3 de la deuxième série, une période de calme relatif. Ils restèrent immobiles, couchés, debout ou assis, paraissant évidemment sous le coup d'une souffrance assez grande, mais sans en être accablés, car ils témoignaient, en général, comprendre les caresses qu'on leur faisait, par l'expression de leur regard et l'agitation de leur queue.

Tels ont été les symptômes principaux qui se sont manifestés, le jour de l'opération, sur les cinq animaux auxquels la ligature de l'œsophage a été pratiquée devant la commission.

Ces symptômes sont-ils exceptionnels ou constituent-ils le fait ordinaire en pareilles circonstances ? Voyons ce que disent à ce sujet les documents qui nous ont été communiqués. Le 12 août 1856, M. Orfila neveu vous a donné lecture d'une première note où se trouve la relation de cinq expériences de ligature de l'œsophage, remontant à une date déjà ancienne, expériences d'après lesquelles cette opération ne produirait d'autres symptômes qu'un peu d'abattement. Mais, après avoir fait cette première communication, M. L. Orfila s'est livré à de nouvelles recherches ; il a pratiqué la ligature de l'œsophage sur des chiens, et il a pu constater, ainsi que cela résulte d'une lettre qu'il vous a transmise à votre séance du 2 septembre 1856, que la ligature de l'œsophage pouvait entraîner la mort. Le but de cette nouvelle communication de M. L. Orfila est d'expliquer par quel mécanisme la mort survient. Nous y reviendrons plus tard ; pour le moment, nous ne

voulons en extraire que ce qui a trait à la symptomatologie. Or, voici textuellement ce que dit M. L. Orfila à ce sujet : « Les chiens qui salivent et « qui ne peuvent se débarrasser de leur salive, meurent à un moment plus « ou moins éloigné de l'opération, après avoir présenté les symptômes les « plus caractéristiques de dyspnée et de suffocation : respiration courte, « haletante; toux, agitation, quelquefois convulsions. Quant aux efforts de « vomissements, ils n'ont d'autre but que l'expulsion de ce liquide, car les « animaux qui salivent sont les seuls chez lesquels on remarque ces « efforts. »

Dans la séance du 26 août 1856, communication de M. Follin sur le même sujet. La note de M. Follin renferme la relation de sept expériences. Sur trois sujets, les mâchoires ont été maintenues rapprochées à l'aide d'un lien, afin de mettre obstacle à la réjection des matières spumeuses qui remplissent la bouche dans ce cas ; le fait est complexe et nous ne voulons pas en invoquer, quant à présent, les résultats. Mais, sur les quatre autres sujets, les mâchoires sont restées libres, après la ligature, et M. Follin dit avoir constaté sur deux d'entre eux une agitation très grande, suivie d'un grand abattement.

M. le professeur Sédillot, dans une lettre communiquée à l'Académie, dans cette même séance du 26 août, déclare qu'après la ligature de l'œsophage « il a toujours constaté de grands efforts de vomissement, comme l'a « signalé avec une si grande puissance de conviction l'honorable M. Bou« ley. » Ce sont les termes de sa lettre.

M. Colin a aussi signalé, dans le mémoire qu'il vous a communiqué à la date du 12 août 1856, les efforts que font les chiens, après la ligature de l'œsophage. Il dit, il est vrai, que ces efforts ne se manifestent que sur le plus petit nombre des opérés ; il en donne une interprétation ; mais, enfin, il les a constatés, et c'est là le seul point sur lequel nous voulions, quant à présent, insister. Voici comment il s'exprime à ce sujet : « Quelquefois, au bout d'un temps variable, dix minutes, un quart d'heure au plus, l'animal opéré commence à éprouver des efforts de déglutition, alternant avec des efforts de régurgitation, de même que s'ils avaient un os arrêté dans l'œsophage...... Ne pouvant arrêter sa salive qui embarrasse le pharynx, il la rend, gluante et écumeuse, avec une difficulté manifeste. »

M. Szumowski, médecin de la Faculté de Saint-Pétersbourg, vous a adressé sa thèse en latin, intitulée : *De ligatura œsophagi, sensu physiologico et medico-forensi*, thèse inspirée à ce jeune docteur par les débats auxquels la ligature de l'œsophage a déjà donné lieu dans cette assemblée. Dans cette thèse, où se trouve le compte-rendu d'un assez grand nombre d'expériences sur lesquelles nous reviendrons dans le courant de ce rapport, M. Szumowski signale les mêmes symptômes que nous avons observés au Val-de-Grâce, à savoir, l'inquiétude, les fréquentes vomituritions avec déjection d'un fluide blanc et spumeux dans les premières heures, puis enfin l'abattement.

Joignez à cet ensemble de documents, ceux que nous a transmis notre collègue, M. Jobert, dans votre séance du 12 août, où il vous a communiqué les résultats de quelques expériences qu'il venait de tenter pour vérifier les assertions avancées par M. Bouley dans une séance précédente. Joignez, enfin, les documents fournis par MM. Bouley et Reynal, dans la séance du 29 juillet et dans celle du 10 août, et vous verrez que les différents expérimentateurs se trouvent à peu près d'accord aujourd'hui pour admettre que, dans les premières heures qui suivent son application,

la ligature de l'œsophage détermine, d'une manière assez constante, des efforts répétés de vomiturition, accompagnés d'un rejet par la bouche de mucosités spumeuses.

Orfila n'était donc pas absolument dans le vrai, lorsqu'il disait « qu'à la suite de la ligature de l'œsophage maintenue pendant vingt-quatre ou trente-six heures, les animaux n'éprouvaient qu'un léger abattement et un peu de fièvre. » La vérité, nous devons le dire, est plus du côté de notre collègue, M. Bouley; mais peut-être que le tableau qu'il vous a tracé des phénomènes qui se manifestent après la ligature de l'œsophage a été, par lui, un peu trop assombri; peut-être qu'il s'est un peu exagéré la signification des symptômes qu'il observait, car, dans ce que nous avons vu au Val-de-Grâce, nous n'avons retrouvé, absolument, ce qu'il vous a peint, que sur un seul des cinq chiens en expérience, le n° 3 de la deuxième série. Sur cet animal, les symptômes d'inquiétude, d'extrême agitation, de douleurs, de vomituritions répétées et de suffocation, se sont manifestés avec un caractère pour ainsi dire excessif, qui, à coup sûr, aurait fait croire à l'action très énergique d'une substance ingérée dans l'estomac, si effectivement une ingestion quelconque avait été faite avant la constriction de l'œsophage.

En résumé, messieurs, il nous paraît ressortir de l'analyse des documents qui nous ont été soumis et de l'observation des faits qui se sont produits sous nos yeux, que l'application d'un lien constricteur sur le tube œsophagien est suivie, d'une manière assez constante, de symptômes spéciaux qui ont un caractère assez sérieux pour que l'on doive en tenir compte dans les études toxicologiques. Telle est notre première conclusion.

Abordons maintenant un autre point de la question. Nous venons de voir que la constriction de l'œsophage se caractérisait, dans le plus grand nombre des cas, par un ensemble de symptômes particuliers. Mais que deviennent les animaux auxquels cette opération a été pratiquée? La lésion traumatique qu'ils ont subie est-elle susceptible d'entraîner la mort par elle-même? ou est-elle compatible avec la conservation de la vie?

Ces questions ont leur importance; car s'il résultait de l'observation des faits que la ligature de l'œsophage peut être mortelle par elle-même, il est clair qu'il faudrait se tenir en garde, dans les expériences toxicologiques, contre cette éventualité, afin d'éviter d'attribuer aux substances ingérées ce qui pourrait n'être que l'effet de l'opération elle-même. Pour mettre de l'ordre dans l'étude que nous allons aborder, il est important de distinguer les effets que peut produire la constriction de l'œsophage, suivant que le lien constricteur est laissé à demeure sur ce conduit, ou suivant qu'il en est détaché à une époque plus ou moins rapprochée du moment où il a été appliqué.

A. *Effets de la ligature permanente de l'œsophage.*

Il nous paraît ressortir des faits recueillis dans les documents soumis à notre examen, et de ceux que nous avons recueillis au Val-de-Grâce, que la ligature de l'œsophage finit par entraîner la mort dans le plus grand nombre des cas, lorsque le lien constricteur reste à demeure. Voici un relevé statistique qui prouvera que cette assertion est bien fondée : dans nos expériences au Val-de-Grâce, la ligature a été maintenue sur 3 des sujets : tous les 3 sont morts. Elle a été détachée sur les 2 autres : ils on survécu.

Dans les expériences de MM. Bouley et Reynal, qui vous ont été com-

muniquées le 29 juillet, sur 8 chiens auxquels l'œsophage avait été lié, 3 ont survécu, ce sont ceux sur lesquels le lien a été détaché. Les 5 autres sur lesquels il a été maintenu, sont morts. M. Jobert vous a rendu compte, dans votre séance du 2 août, de quatre expériences de ligature à demeure: 2 des sujets de ces expériences sont morts et 2 ont survécu. Dans les expériences de M. Follin, le lien constricteur n'a été maintenu que sur 2 chiens, et tous les deux sont morts. Sur 4 chiens auxquels M. Colin a fait la ligature de l'œsophage, 1 est mort par accident et 2 des suites de l'opération : 1 seul a survécu. Enfin, nous trouvons dans la thèse de M. Szumowski que 11 chiens sur lesquels il a pratiqué la ligature de l'œsophage, en laissant à demeure le lien d'étreinte, sont tous morts des suites de cette opération.

D'où il résulte que 3 animaux seulement sur 25 ont pu résister et survivre à la constriction permanente de l'œsophage, ce qui donne une mortalité de 88 sur 100.

La durée de la vie, après la ligature de l'œsophage, a varié, dans les expériences que nous venons de relater, entre moins de deux heures et plus de six jours; mais le plus grand nombre des animaux est mort du troisième au sixième jour. Voici, du reste, à cet égard les résultats que nous donne la statistique de 25 sujets qui ont servi à ces expériences :

1 est mort en moins de deux heures;
1 — en trois heures;
2 sont morts de la vingtième à la vingt-quatrième heure;
3 en trente heures;
7 en trois jours;
6 en quatre jours;
4 en cinq jours;
1 en six jours.
——
Total. 25

Notez bien, messieurs, que, dans ce moment, nous ne faisons que de la statistique; nous ne recherchons pas les causes de différences aussi considérables dans les résultats; nous prenons, quant à présent, ces résultats tels qu'ils sont donnés par les expérimentateurs. Or, tels qu'ils se présentent, ils sont, en raison même de leurs différences, d'une extrême importance pour l'application de la ligature aux expériences de toxicologie, car, à supposer, chose que nous aurons à examiner plus tard, que les accidents rapidement mortels qui sont survenus à la suite de la constriction de l'œsophage, soient la conséquence de la lésion des nerfs voisins de ce conduit, il ressort de cet enseignement précieux que ces accidents sont possibles, alors même que l'opération est pratiquée par des mains très exercées, et, conséquemment, qu'il faut se tenir en garde contre la possibilité de son intervention dans les recherches expérimentales, où l'on se propose d'apprécier les propriétés des substances toxiques.

D'un autre côté, puisque la ligature permanente de l'œsophage entraîne la mort du plus grand nombre des sujets auxquels elle est pratiquée dans les premier, deuxième, troisième, quatrième, cinquième et sixième jours qui suivent son application, il résulte de ce fait cet autre enseignement important, qu'on doit concevoir des doutes sur les propriétés supposées toxiques des substances essayées comme telles, lorsque la mort ne survient, après leur ingestion, que les deuxième, troisième, quatrième, cinquième et sixième jours qui suivent l'opération, car alors il est difficile de

discerner ce qui a causé la mort. Est-ce la ligature? est-ce la substance administrée?

Je vois, par exemple, dans la deuxième série des expériences relatées par M. Bouley, dans sa note du 29 juillet, que les chiens portant les nos 3 et 4 sont morts, le premier trente heures, le deuxième trente et une heures après la ligature de l'œsophage. Au premier, on avait administré 4 grammes de sel marin, et au deuxième 10 grammes. Il est de toute évidence que ce sel n'est pas toxique à si faible dose, et cependant les chiens sont morts; donc ils n'ont pu mourir que par le fait de l'opération. Voyez à quelles conclusions erronées on pourrait être conduit si, négligeant en pareil cas l'opération, comme chose de peu d'importance, on ne fixait son attention que sur les substances administrées, et si l'on ne voulait attribuer qu'à elles seules les effets survenus après leur administration. C'est ici surtout que le *post hoc, ergo propter hoc*, peut être fécond en erreurs les plus graves. M. Bouley a fortement insisté sur ce point dans les deux communications qu'il vous a faites, et il a eu parfaitement raison.

Les symptômes qui se manifestent à la suite de la constriction permanente de l'œsophage sont, en général, ceux d'une extrême prostration : les animaux sont abattus, ils restent presque constamment couchés et demeurent insensibles aux excitations extérieures. Si quelques-uns répondent encore aux caresses qu'on leur fait par l'agitation de leur queue et l'expression de leur regard, ce n'est de leur part qu'une manifestation passagère, et ils ne tardent pas à retomber dans leur état de prostration et d'insensibilité. Il y a, à cet égard, un assez parfait accord entre les expérimentateurs. Ouvrez la thèse de M. Szumowski et vous verrez :

« Exp. I. — Canis ex initio afflictus, nullo alimento appetito decubuit; postero die, cœpit languescere, et tertio mortuus est.

« Exp. II. — Secundo et tertio die, canis gradatim infirmior factus, quinto expiravit.

« Exp. III. — Sequente die, appetito conservato, gradatim languescebat et tertio vespere succubuit. »

Et ainsi de suite pour les autres.

C'est, en effet, là ce que nous avons remarqué sur nos chiens du Val-de-Grâce.

Il faut encore tenir grand compte, dans les expériences toxicologiques, de cet état symptomatique qui se manifeste presque constamment à la suite de la ligature permanente de l'œsophage, pour le rattacher à sa véritable cause et éviter ainsi les déductions erronées.

Lorsque les animaux succombent à la suite de la ligature permanente de l'œsophage, les lésions que l'on rencontre à leur autopsie sont différentes suivant que le moment où la mort survient est plus éloigné ou plus rapproché de l'époque de l'opération. Dans deux de nos sujets du Val-de-Grâce, qui ont succombé, l'un soixante-seize heures, l'autre quatre-vingt-onze heures après la ligature, l'autopsie a démontré la présence de vastes foyers purulents à la région du cou. Sur le premier de ces animaux, le foyer mesurait de 8 à 9 centimètres de longueur sur 5 de largeur. Le pus, d'une couleur brune, avait une odeur fétide. L'artère carotide, le nerf vague, la partie gauche de la trachée et l'œsophage baignaient dans le pus, qui fusait jusqu'à la première côte. Toutes les membranes de l'œsophage étaient en plusieurs points coupées par la ligature, et l'intérieur du conduit communiquait avec le foyer purulent. Du reste, les nerfs pneumo-gastriques et récurrents, des deux côtés, n'étaient pas compris dans la ligature.

Les poumons étaient fortement congestionnés, mais surnageaient. Pas d'abcès métastatiques. Muqueuse de l'estomac et de l'intestin parfaitement saine.

Les lésions trouvées dans le deuxième chien étaient à peu près semblables : vaste décollement des parties molles du cou ; l'œsophage et le larynx sont séparés des vertèbres cervicales par un clapier purulent fétide. Le sang a fusé jusqu'à la racine des poumons et a pénétré dans les plèvres qui sont vivement injectées ; de nombreux abcès métastatiques existent au-dessous des plèvres viscérale et costale, surtout en dehors du péricarde. Le pus en est grisâtre et séreux, non fétide. Dans les fusées purulentes, il est de même nature qu'au cou. Les poumons sont sains. Le foie est très gros, congestionné ; la vésicule pleine de bile noire, l'estomac et les intestins à l'état normal. La muqueuse est seulement colorée en vert porracé par la bile.

Mais voici maintenant les lésions trouvées sur le troisième chien, mort vingt heures seulement après la ligature. Les nerfs pneumo-gastriques et splanchniques sont trouvés libres et intacts ; quelques filets nerveux déliés, compris dans la ligature, appartiennent exclusivement au tissu de l'œsophage. L'estomac et l'intestin grêle contiennent une assez notable quantité de substance sirupeuse, brune ou verdâtre : *la muqueuse présente une coloration lie de vin*. Les poumons paraissent sains, un peu hyperémiés. Les cavités droites du cœur, les veines caves, et le système veineux du foie, sont distendus par une grande quantité de sang noir.

Vous voyez, messieurs, qu'il existe une différence très notable entre les lésions trouvées dans les deux premiers sujets, morts trois et quatre jours après la ligature, et celles que l'on a rencontrées sur le troisième, mort beaucoup plus tôt. Sur ce dernier, il n'y a pas de foyer purulent ; et, chose très remarquable et d'une importance considérable au point de vue de l'application de ligature œsophagienne, aux études toxicologiques, bien qu'aucune substance n'ait été administrée à ce dernier sujet ; cependant, la muqueuse de son estomac et de son intestin grêle présentait une *coloration lie de vin*, comme si elle avait subi le contact d'un violent irritant. Le foie était distendu par une grande quantité de sang noir. Nous trouvons dans le mémoire de M. Colin la relation d'un fait analogue : la muqueuse de l'estomac du second de ses chiens, mort à la suite d'une ligature œsophagienne, avait une teinte un peu brunâtre.

MM. Bouley et Reynal avaient avancé, dans leur note du 29 juillet, que, sur les animaux qui succombaient à la suite de la ligature de l'œsophage, on trouvait souvent le foie dans un état de turgescence, et la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle fortement congestionnée.

Le fait que nous venons de rapporter leur donne raison dans une certaine limite, puisqu'il prouve que ces lésions peuvent en effet survenir ; mais elles ne sont peut-être pas aussi fréquentes qu'ils l'ont avancé, puisque, sur trois chiens, nous ne les avons rencontrées qu'une seule fois.

Quoi qu'il en soit de ces différences dans les résultats de nos observations et des leurs, ces lésions peuvent exister, c'est là le fait important. Les lésions de la région cervicale, effets directs du traumatisme, paraissent être beaucoup plus communes que celles de l'appareil digestif. Nous les avons constatées sur deux de nos sujets du Val-de-Grâce ; M. Jobert les a signalées dans sa communication du 12 août 1856 ; enfin M. le docteur Szumowski les signale également dans les 11 cas où la mort a été la conséquence de la constriction permanente de l'œsophage ; voici, en effet, ce que nous trouvons dans sa thèse :

« Exp. I. — Sectum post mortem corpus, ad locum deligatum purulentam infiltrationem, œsophagum in parte anteriore, duobus in locis per quæ ligatura pervasit, vulneratum, exhibuit.

« Exp. II. — Sectio, œsophagum a ligatura in duas partes divisum regionem carotideam sinistram pure infiltratam, ventriculum intestinaque exigua quantitate fluidi biliosi repleta pulmonem, dextrum hyperœmicum, et in parte inferiore adeo hepatisatum, obtulit.

« Exp. IV. — Autopsia, inter œsophagum et columnam vertebralem abcessum, in pleura sinistra exsudatum, œsophagum diruptum, obtulit, etc., etc. »

La fréquence de ces lésions traumatiques qui jouent un rôle principal dans la détermination des accidents mortels après la ligature, doit être prise en grande considération par les expérimentateurs toxicologistes, et il nous semble qu'on peut formuler, comme règle rigoureuse, que toute expérience de toxicologie, dans laquelle cette complication est intervenue, doit être annulée comme entachée de suspicion légitime, attendu l'impuissance où l'on se trouve de discerner si, en pareils cas, les accidents mortels résultent des substances essayées, ou de la présence d'un foyer purulent sur le trajet des nerfs du cou.

B. *Effets de la ligature temporaire de l'œsophage.*

Nous avons vu, dans un paragraphe précédent, quels étaient les phénomènes qui se manifestaient immédiatement après l'application sur l'œsophage d'un lien constricteur. Maintenant, qu'arrive-t-il lorsque l'on détache ce lien à une époque plus ou moins rapprochée du moment de son application ? Pour répondre à cette question, passons en revue les faits que nous trouvons dans les différents documents que nous avons eus sous les yeux. Dans nos expériences du Val-de-Grâce, la ligature a été détachée sur deux chiens, quarante-quatre et quarante-huit heures après l'opération, tous deux ont survécu, mais ils sont restés abattus pendant quelques jours, et ils ont conservé, l'un et l'autre, une fistule œsophagienne.

Premières expériences de MM. Bouley et Reynal. — Elles sont au nombre de trois. La ligature a été détachée sur trois chiens, deux heures après son application, tous trois ont survécu ; les deux premiers sont restés très abattus pendant six à huit jours, le troisième pendant vingt-quatre heures seulement.

Expériences de M. Orfila neveu. — La ligature est levée sur un chien au bout de quarante heures ; l'animal survit.

Expériences de M. Follin. — Sur un chien, la ligature a été détachée au bout de vingt-quatre heures : l'animal a survécu. Sur un autre, elle a été enlevée au bout de dix-neuf heures ; l'animal est mort.

Expériences de M. Colin. — Elles sont au nombre de quatorze. La ligature a été enlevée :

Sur 1 chien	après	3 heures.
Sur 2	—	10
Sur 1	—	12
Sur 1	—	17
Sur 7	—	25
Sur 1	—	30
Sur 1	—	48

et tous ont survécu et ont guéri au bout de six à huit jours.

Expériences de M. Szumowski. — Elles sont au nombre de neuf. Sur les neuf sujets de ces expériences, la ligature est restée vingt-quatre heures en place, puis détachée. Tous ont survécu et ont guéri dans l'espace de huit à dix jours.

En résumé, de 31 chiens sur l'œsophage desquels le lien constricteur n'est resté appliqué que temporairement, trente ont survécu, un seul est mort; ce qui donne une mortalité de 3 p. 100. Dans ces expériences, la moindre durée de l'application de la ligature a été de huit heures, et la durée extrême de quarante-huit heures. La comparaison des résultats donnés par la ligature permanente avec ceux de la ligature temporaire conduit à cette conclusion, que c'est surtout la permanence du lien constricteur sur le tube œsophagien qui rend cette opération dangereuse, puisqu'elle est mortelle dans les neuf dixièmes des cas, lorsque le lien reste à demeure, tandis qu'elle n'entraîne la mort que trois fois sur cent lorsque le lien est enlevé de la huitième à la quarante-huitième heure. Hâtons-nous de dire, toutefois, que si ce résultat statistique est l'expression rigoureuse des faits réunis dans ce paragraphe, il ne faut pas en conclure d'une manière absolue que la ligature peut être laissée impunément sur l'œsophage pendant quarante-huit heures, puisque les faits du paragraphe précédent démontrent qu'elle a été mortelle sur sept chiens en moins de trente heures.

Nous voici maintenant arrivés à la question la plus importante de ce débat, et qui le domine tout entier, celle de savoir si les accidents mortels qui surviennent chez les chiens auxquels l'œsophage est lié, après l'ingestion dans leur estomac de substances qu'on se propose d'expérimenter, ne peuvent pas être la conséquence de l'action combinée de la ligature de l'œsophage elle-même, et des efforts de vomissement, nécessairement incessants déterminés par ces substances, alors même qu'elles ne sont pas douées de propriétés toxiques.

Pour résoudre ces questions si graves de toxicologie expérimentale, consultons les faits : nous rappellerons d'abord ceux que MM. Bouley et Reynal ont relatés dans les deux communications qu'ils vous ont faites.

Communication du 29 juillet. — N° 1. Administration de 10 centig. d'émétique et ligature de l'œsophage. Mort en cinq heures et demie, avec des efforts de vomissement.

N° 2. Administration de 15 centig. d'émétique. Mort en douze heures, sans effort de vomissement ni déjections.

N° 3. Administration de 4 grammes de sel marin. Mort en trente heures, avec efforts de vomissement.

N° 4. Administration de 10 grammes de sel marin. Mort en trente et une heures, avec efforts de vomissement.

N° 5. Administration de 40 grammes de sel marin; ligature de l'œsophage. Enlèvement du lien au bout de deux heures. Efforts de vomissement avant que le lien fût enlevé, nuls après; en sorte que la substance ingérée n'a pas été rendue. Ce chien a survécu.

Voyons, avant d'aller plus loin, l'enseignement qui ressort de ces cinq faits. Pour les deux premiers, il est possible qu'il y ait eu empoisonnement. les sujets de ces expériences sont morts, après l'administration de 10 centig. d'émétique pour l'un, de 15 centig. pour l'autre; le premier en cinq heures et demie, et le second en douze heures. La marche rapide des phénomènes autorise à admettre ici une intoxication, d'autant que, d'après Orfila. 10 centigrammes d'émétique appliqués sur le tissu cellulaire de la cuisse de deux chiens ont déterminé la mort du premier en dix sept heures, et

celle du second en trente-six heures. Toutefois, nous restons dans le doute.

Mais les trois autres faits ont une autre signification.

Deux chiens auxquels l'œsophage est lié meurent : l'un en trente heures, l'autre en trente et une heures, après avoir pris, le premier, 4 gram., le deuxième, 10 gram. de sel marin. Il est de toute évidence que, dans ces cas, la mort ne procède pas de la substance ingérée, car le sel marin n'est pas un poison, à 4 ou 10 gram., pour le chien; et la preuve, c'est que celui qui porte le n° 5 dans cette série en a pris 40 grammes et n'est pas mort; mais le lien constricteur n'est resté que deux heures sur son œsophage. D'où cette conclusion rigoureuse, ce nous semble, que les deux premiers chiens ont été tués, non par le sel, mais par l'opération.

Poursuivons : Un autre chien prend 60 grammes de sel marin; l'œsophage est lié avec tant de force, qu'il est en partie coupé. On le délie au bout de deux heures. Ce chien reste dans un abattement profond et meurt en soixante-douze heures.

Peut-on dire, dans ce cas, qu'il est mort empoisonné? Evidemment non, puisque l'expérience enseigne que la ligature suffit à elle seule pour tuer au moins en soixante-douze heures, lorsque l'œsophage est ouvert et laisse s'échapper dans la plaie les liquides qui le parcourent.

Passons maintenant à la communication que M. Bouley a faite le 19 août. Elle est riche de faits extrêmement instructifs. En voici l'exposé très sommaire : Quatre chiens auxquels on administre 2 décilitres d'eau tiède, avant de leur lier l'œsophage, meurent : le premier en quarante heures; le deuxième en vingt-quatre heures; le troisième et le quatrième après trente heures. Un cinquième meurt également, après une ingestion d'eau tiède, bien, cependant, que la ligature ne soit restée que vingt-quatre heures en place. La mort est survenue en quarante-huit heures.

Tous ces chiens avaient fait des efforts considérables de vomissement.

Il n'y a pas, en pareil cas, à invoquer d'intoxication; donc la mort est survenue parce que l'on a lié l'œsophage.

Les expériences sur le sel de nitre, relatées par M. Bouley, ont une grande valeur probative en faveur de la thèse qu'il soutient, de concert avec M. Reynal. 4 grammes de sel de nitre sont administrés à deux chiens, qui ne les vomissent pas. Ces chiens ont parfaitement supporté cette dose; le lendemain, ils étaient en santé. 4 grammes de sel de nitre sont administrés à deux autres chiens dont l'œsophage est lié; ils meurent l'un et l'autre en quinze heures. 4 grammes de sel de nitre sont administrés à l'un des chiens de la première expérience, qui avait parfaitement supporté cette dose : cette fois on lui lie l'œsophage et il meurt aussi en quinze heures.

Expériences avec le sulfate de zinc. — Orfila a pu le donner au chien à la dose de 30 grammes sans le tuer. Cette expérience, suivant nous, aurait besoin d'être répétée. MM. Bouley et Reynal l'administrent à deux chiens, à la dose de 2 grammes seulement, et lient l'œsophage : l'un meurt en vingt heures et l'autre en dix-huit heures. Deux autres chiens sur lesquels l'œsophage est lié, deux heures après l'ingestion de la même dose du même sel, ne meurent pas.

Expériences avec le sous-nitrate de bismuth. — Trois chiens auxquels MM. Bouley et Reynal ont donné le sous-nitrate de bismuth à la dose de 3 grammes, en liant l'œsophage, sont morts en dix-huit ou vingt heures. La même dose est administrée à deux autres chiens auxquels l'œsophage n'est pas lié; ils ne la rejettent pas, et aucun phénomène d'intoxication ne se manifeste. A l'un de ces deux derniers chiens, 3 nouveaux grammes sont administrés; cette fois on lie l'œsophage et il meurt.

Expériences avec le sel marin. — 50 grammes de sel marin sont administrés à deux chiens de grande taille, dont on lie l'œsophage, pendant deux heures et demie seulement. Ces deux chiens résistent et à l'opération et à l'ingestion du sel. Tous ces faits sont très concluants par eux-mêmes et n'ont pas besoin de commentaires. La commission a répété, au Val-de-Grâce, quelques-unes de ces expériences, et voici les résultats qu'elles ont donnés : Elles sont au nombre de quatre. A un premier chien, on donna le sous-nitrate de bismuth à la dose de 3 grammes, et on lui lia l'œsophage. La ligature fut laissée à demeure. Ce chien mourut au bout de cinq jours avec un vaste clapier purulent le long du cou. Un chien n° 2 prit la même dose de sous-nitrate de bismuth, et l'œsophage fut lié pendant vingt-huit heures. Il y avait déjà un peu de suppuration autour du lien, lorsqu'on le détacha. Ce chien resta très malade pendant quinze jours, mais il survécut. Les deux autres chiens de cette série prirent, l'un 4 grammes, l'autre 3 grammes de sous-nitrate de bismuth, mais leur œsophage ne fut maintenu lié que pendant trois heures. Le lendemain de l'opération, ces deux chiens, sauf une certaine difficulté dans la déglutition, présentaient tous les signes de la santé.

On voit, dans ces expériences, que les symptômes et les accidents sont exclusivement dépendants de la ligature de l'œsophage. Le chien dont l'œsophage est lié d'une manière permanente, meurt. Celui chez lequel la ligature reste vingt-huit heures, est très malade, mais il survit. Les deux autres, qui ne conservent leur œsophage lié que trois heures, se ressentent à peine de cette opération.

Ces faits, comme vous le voyez, messieurs, sont parfaitement concordants avec ceux qu'ont observés MM. Bouley et Reynal, et ils viennent à l'appui de l'opinion qu'ils ont soutenue sur la *nocuité* de la ligature de l'œsophage, et sur la possibilité que des effets, qui dépendent d'elle exclusivement, soient attribués par erreur à l'action nuisible des substances ingérées dans l'estomac, quoique ces substances n'aient en elles aucune propriété malfaisante.

Quoi de moins dangereux, en effet, que le sous-nitrate de bismuth, surtout à la dose de 3 grammes? Et la preuve qu'il est sans danger, c'est que les chiens auxquels on l'a administré ont récupéré rapidement tous les caractères de la santé dès que leur œsophage a été délié.

Ceux-là seuls sont morts ou ont été très malades, dont l'œsophage est resté lié d'une manière permanente ou pendant très longtemps.

Quelle autre preuve veut-on que les accidents survenus dépendent de la ligature et non pas du sel ingéré? Deux expériences, faites avec le sel marin, ont donné des résultats qui ont la même valeur probative. 25 grammes de sel sont administrés à deux chiens. Sur l'un, l'œsophage ne reste lié que trois heures; sur l'autre, la ligature est maintenue à demeure. Le premier était très bien portant le lendemain de l'opération; le second est mort en dix-huit heures. L'autopsie a démontré que les nerfs étaient restés exempts de toute atteinte.

Deux autres expériences, auxquelles la commission a assisté, ont porté sur le *nitrate de potasse* et le *sulfate de zinc*. En voici les résultats qui témoignent encore de l'importance de la ligature de l'œsophage dans les expériences toxicologiques. Le nitrate de potasse est donné à un chien, à la dose que l'on peut affirmer n'être pas toxique, de 1 gramme 50 centigrammes, et son œsophage est maintenu lié. Ce chien meurt au bout de cinquante heures, avec un abcès dans la région du cou.

2 grammes de nitrate de potasse sont administrés à un autre chien dont l'œsophage n'est lié que pendant quatre heures. Seulement, comme ce chien se livrait à des efforts considérables de vomissement, accompagnés du rejet de mucosités spumeuses par la bouche, on pratiqua la ponction de l'œsophage au-dessus de la ligature, afin d'apprécier l'influence de cette ponction sur les efforts de vomissement. Cet animal mourut au bout de trente-quatre heures. A l'autopsie, on reconnut que les nerfs pneumo-gastriques et récurrents n'avaient pas été compris dans la ligature, mais qu'ils étaient rouges et enflammés, ce qui dépendait, sans doute, de l'effusion dans la plaie du liquide versé par la ponction faite à l'œsophage.

N'est-il pas très admissible que, dans ces deux cas, la mort est survenue, non par le fait du nitrate de potasse, administré à doses trop faibles pour la causer, mais bien par suite de la lésion nerveuse qui est venue compliquer la ligature de l'œsophage. Nous allons voir cette cause intervenir d'une manière plus évidente encore dans l'expérience suivante :

On administre à deux chiens 3 grammes de sulfate de zinc : sur le premier, la ligature est maintenue à demeure, sur le second elle est détachée, après trois heures. Le premier meurt en vingt-trois heures, le second en trois heures et demie, une demi-heure après la déligature de son œsophage. Sur le premier, les nerfs étaient parfaitement sains ; sur le second, le nerf récurrent du côté gauche avait été serré dans la ligature. Ce fait porte avec lui un sérieux enseignement; il prouve que, malgré toutes les précautions, la ligature de l'œsophage peut être compliquée de la lésion d'un nerf laryngé, et qu'ainsi est susceptible d'intervenir dans les expériences toxicologiques une circonstance étrangère, d'une extrême importance, dont les effets peuvent être attribués, erronément, à la substance expérimentée : d'où, si l'on n'y prend garde, une cause très grave d'erreurs dans les conclusions.

On comprendra l'importance des différents résultats que nous ont donnés les expériences du Val-de-Grâce, en grande partie confirmatives de celles de MM. Bouley et Reynal, si l'on se rappelle qu'Orfila lui-même, le grand maître de la toxicologie, s'est laissé entraîner à quelques erreurs pour avoir méconnu le rôle considérable qui revient à la ligature de l'œsophage dans les expériences où l'on fait intervenir cette opération. Qu'on en juge par quelques citations. Nous lisons à l'article AZOTATE DE BISMUTH :

EXP. III. — A onze heures, on a fait avaler à un petit chien 3 grammes de *blanc de fard* (sous-azotate de bismuth), immédiatement après, on a détaché et lié son œsophage. Six minutes s'étaient à peine écoulées que l'animal a eu des nausées *et a fait des efforts pour vomir. Sa bouche était remplie de mucosités blanches et filantes, et il poussait des cris plaintifs.*

A une heure il paraissait souffrir beaucoup ; les envies de vomir se renouvelaient de temps en temps, sa figure était abattue, ses extrémités supérieures tremblantes. Le lendemain à midi, il marchait facilement et n'avait d'autre symptôme remarquable que l'abattement. Il est mort dans la nuit (c'est-à-dire trente-six heures après l'opération); *la muqueuse de l'estomac était d'un rouge vif.*

Il est clair qu'en négligeant la ligature de l'œsophage, on peut très rigoureusement conclure que la mort a été causée par un empoisonnement. Mais nous connaissons aujourd'hui l'innocuité du sous-nitrate de bismuth; nous savons, d'un autre côté, que la ligature de l'œsophage peut tuer en moins de trente-six heures, surtout lorsque ses effets se combinent avec ceux d'une substance ingérée qui sollicite l'animal à des efforts de vomis-

sement, et, partant de là, nous sommes conduits à des conclusions diamétralement différentes de celles de l'éminent toxicologiste. Toutefois, si nous nous reportons à l'époque où Orfila faisait ces expériences, nous savons que le magistère de bismuth était généralement arsenifère, et nous pouvons supposer que l'arsenic n'a pas été étranger à la mort, d'autant plus que, dans l'expérience suivante, Orfila tue un chien épagneul assez fort avec 10 grammes du même sel, l'œsophage n'étant pas lié. La troisième expérience du chapitre sur l'AZOTATE DE POTASSE prête absolument aux mêmes critiques. Un chien dont l'œsophage est lié meurt vingt-neuf heures après avoir pris 4 grammes de nitrate de potasse, et l'on conclut à son empoisonnement par cette dose. Ici, encore, même cause d'erreur que dans le cas précédent.

Mais il est inutile d'insister : si nous avons mis en évidence quelques taches dans la grande œuvre d'Orfila, ce n'est pas, on le pense bien, dans un but exclusivement critique, mais afin de faire profiter les expérimentateurs à venir de l'enseignement, qui verront des fautes échappées à un auteur éminent, car c'est là le privilége des hommes supérieurs que les erreurs mêmes qu'ils commettent peuvent servir de leçons utiles à tous ceux qui marchent dans la voie qu'ils ont ouverte.

Les documents que nous avons entre nos mains ne fournissent malheureusement pas beaucoup de données pour l'éclaircissement de la partie de la question que nous venons d'examiner. Les deux Mémoires de M. Colin ne renferment que deux expériences dans cet ordre d'idées. 2 décilitres d'eau tiède ont été administrés à un chien, avant la ligature de l'œsophage et 10 centigrammes d'émétique à un autre. La ligature a été détachée au bout de vingt-quatre heures et tous deux ont survécu. Il n'y a qu'une conclusion à tirer de ces faits, c'est que, à la dose de 10 centigrammes, l'émétique peut n'être pas toxique sur le chien.

Seul de tous les expérimentateurs qui vous ont adressé leurs travaux sur la ligature de l'œsophage, M. le docteur Szumowski a entrepris quelques expériences sur ce point, mais il a eu tort, en se proposant de contrôler celles de MM. Bouley et Reynal, de ne pas les répéter exactement et d'en suivre d'autres qui en diffèrent essentiellement, en sorte que les résultats des unes et des autres ne sont pas comparables. Cette manière de faire n'est pas la bonne.

Quand on se donne pour mission le contrôle d'un travail expérimental quel qu'il soit, on devrait toujours commencer par s'astreindre à répéter fidèlement les expériences dont on se propose de vérifier l'exactitude. C'est là la route la plus sûre et la plus courte pour arriver à la constatation de la vérité. Malheureusement telle n'est pas celle qu'a suivie M. Szumowski. Aussi qu'en résulte-t-il? C'est qu'il s'est placé à côté de la question qu'il s'agissait de résoudre. Rien d'étonnant donc que, visant à un autre but que celui qui était proposé, il ne l'ait pas atteint. Du reste, on va juger du procédé de M. Szumowski par la relation d'une de ses expériences. Nous prenons celle qui est faite avec le sulfate de zinc.

M. Szumowski administre 2 grammes 50 centig de ce sel à deux chiens dont il maintient l'œsophage lié pendant vingt-quatre heures. Ces deux chiens survivent. Un premier animal, auquel on en donne 15 grammes, est pris de vomissements répétés et guérit. Sur trois autres animaux auxquels le sel de zinc fut donné à la dose de 5 grammes, deux guérirent et un seul mourut.

Sur quatre autres, il fait les expériences suivantes : à deux, il donne le

sulfate de zinc à la dose de 5 grammes. L'œsophage du premier est maintenu lié pendant cinq heures, et celui du second pendant deux heures. Le premier meurt cinq heures et le second six heures après l'opération. A un troisième chien, le sel de zinc est donné à la dose de 15 gram., et à un quatrième à la dose de 25 grammes. Sur l'un et sur l'autre, l'œsophage n'est maintenu lié que deux heures. Tous les deux succombent, le premier vingt-deux heures et le deuxième deux heures après l'opération.

Ces résultats obtenus, M. Szumowski administre le même sel à d'autres chiens, mais, cette fois, sans lier l'œsophage.

De ces expériences, et d'autres semblables faites avec le sulfate de cuivre, l'infusion de racine d'ipécacuanha et l'acide oxalique, M. Szumowski conclut : Que les substances émétiques données à petite dose n'entraînent pas la mort, quand bien même l'œsophage reste lié pendant vingt-quatre heures ; mais que si les émétiques sont donnés à dose toxique, les animaux expirent, nonobstant le temps au bout duquel la ligature de l'œsophage est détachée. *Qu'en conséquence cette opération ne saurait* OBSCURCIR L'ACTION DES POISONS.

Mais telle n'était pas la question posée par MM. Bouley et Reynal. Ils n'ont nullement prétendu que la ligature pouvait obscurcir l'action des poisons ; ils ont dit, ce qui est bien différent, que la ligature de l'œsophage, maintenue d'une manière permanente, pouvait, par les désordres qu'elle produit, et par les accidents mortels qu'elle entraîne, « faire supposer l'existence de propriétés toxiques dans des substances complétement inoffensives, expérimentées par l'intermédiaire de la ligature. »

Pour vérifier la justesse de cette proposition, il fallait se servir, non pas de substances toxiques, commes celles qu'a employées M. Szumowski, mais bien de matières certainement inoffensives ou peu actives, comme celles dont MM. Bouley et Reynal ont fait usage, et voir la différence des résultats donnés par ces matières, suivant que les animaux auxquels on les administre ont l'œsophage lié d'une manière permanente ou temporaire. C'est ce qu'a fait votre commission au Val-de-Grâce, et, comme nous l'avons dit plus haut, les résultats qu'elle a constatés concordent assez exactement avec ceux qu'ont relatés MM. Bouley et Reynal. Donc, la proposition qu'ils ont soutenue peut, ce nous semble, être considérée comme vraie.

Ici s'arrête, messieurs, la partie de notre travail qui a trait à la vérification des faits. Arrivons maintenant à leur interprétation.

Il ressort, messieurs, du relevé statistique des faits recueillis dans les différents documents mis à notre disposition pour la rédaction de ce rapport, que la ligature permanente de l'œsophage est mortelle dans les neuf dixièmes des cas, et que la durée de la vie des animaux destinés à mourir par le fait de cette opération peut varier entre deux heures et six jours. Qu'est-ce qui cause la mort en pareilles circonstances ? A cet égard, les opinions sont très divergentes. Examinons-les successivement.

Pour procéder méthodiquement à l'étude de cette question complexe, il faut distinguer les cas, suivant que la mort arrive peu de temps après l'opération, ou au bout d'un assez long délai, car il est évident que dans l'une ou dans l'autre circonstance, sa cause ne saurait être la même. Lorsque la mort arrive tardivement, c'est-à-dire passé la trentième ou quarantième heure, l'autopsie fait reconnaître presque constamment l'existence, à l'endroit de l'opération, d'un clapier purulent, produit soit directement par l'action traumatique, soit par l'effusion dans la plaie de matières

putrescibles, échappées de l'œsophage, dont la continuité s'est rompue d'une manière plus ou moins complète sous l'influence de l'étreinte. Dans ce cas, la cause de la mort ne saurait être douteuse pour personne; elle réside évidemment dans l'altération des nerfs vagues, de leurs récurrents et des cordons sympathiques du cou qui baignent dans le pus et sont enflammés dans une vaste étendue.

Sur ce premier point, il n'y a pas et il ne peut y avoir de désaccord. Ici encore, il y a lieu de distinguer, suivant que la mort a lieu dans un très court délai après l'opération, ou suivant que douze, quinze ou vingt heures s'écoulent avant qu'elle arrive. Dans le premier cas, il y a toutes probabilités qu'elle résulte de la lésion directe des nerfs qui accompagnent le conduit œsophagien, soit que ces nerfs aient été froissés dans les manipulations nécessaires pour aller à la recherche de l'œsophage et pour l'extraire de la plaie, soit que l'un d'eux, et notamment les récurrents, aient été compris dans le lieu qui enserre l'œsophage. Les expériences physiologiques militent fortement en faveur de cette interprétation. On sait qu'il suffit que l'un des nerfs vagues soit serré, froissé ou tiraillé, pour que des accidents de dyspnée se manifestent et que l'asphyxie survienne. A plus forte raison, doit-il en être ainsi, lorsque l'un de ces nerfs est compris dans la ligature. La lésion d'un des récurrents peut produire des phénomènes analogues, soit qu'elle détermine la paralysie incomplète du larynx, soit qu'elle facilite l'intromission dans les voies respiratoires du liquide visqueux qui remplit la cavité pharyngienne.

M. Colin, dans son second mémoire, a relaté des expériences qui prouvent la part considérable que la lésion des nerfs vagues peut avoir dans les phénomènes dyspnéiques qui sont quelquefois consécutifs à la ligature de l'œsophage. Au moyen d'une petite incision sur le côté du cou, les nerfs pneumogastriques sont mis à nu, puis serrés en un seul point de leur trajet, pendant quelques secondes, entre les mors d'une pince anatomique. L'œsophage était resté intact. Immédiatement, symptômes d'asphyxie, bouche entr'ouverte, narines dilatées, teinte violacée des muqueuses; enfin, chose remarquable, déjection par la bouche, pendant une demi-heure, d'un liquide visqueux, semblable à celui que rendent les animaux après la ligature de l'œsophage. Ce chien est mort au bout de trois jours, dans un état d'abattement, comme cela arrive lorsque l'un des nerfs vagues est lié ou coupé. Mêmes phénomènes et mêmes résultats sur un autre chien auquel la même opération du pincement des nerfs vagues avait été faite.

Un chien dont M. Colin avait compris les deux nerfs vagues dans le lien serré autour de l'œsophage est mort en sept heures, avec tous les symptômes les plus caractéristiques de l'asphyxie. Si maintenant nous consultons les faits qui servent de base à ce rapport, nous en trouvons deux parmi eux qui portent témoignage de l'importance de la lésion des récurrents. L'un de nos chiens du Val-de-Grâce meurt en trois jours, à la suite de la ligature de l'œsophage. A son autopsie, on constate qu'un des récurrents avait été compris dans le lien. M. Colin, dans son premier mémoire, cite un fait semblable. Il y a très forte présomption qu'il faut rattacher à un accident de cette nature la mort si rapide de deux des animaux dont parle M. Bouley dans sa première communication à l'Académie, l'un mort en moins de deux heures et l'autre en trois. La mort à court délai, consécutivement à la ligature de l'œsophage, peut donc être très rationnellement attribuée à la lésion de l'un ou de l'autre des nerfs qui accompagnent ce conduit pendant ou à la suite des manœuvres opératoires.

Cette conclusion suffirait à elle seule pour prouver que la ligature de l'œsophage est loin d'avoir l'innocuité et la bénignité que l'on s'est plu à lui attribuer, et que, conséquemment, il faut lui assigner, dans les expériences toxicologiques, une autre importance que celle qu'on lui a donnée jusqu'à présent. Car, enfin, on n'est jamais absolument sûr de laisser les nerfs voisins de l'œsophage à l'abri de toute atteinte quand on va à la recherche de ce conduit. Et la preuve, c'est que, dans nos expériences du Val-de-Grâce, un des nerfs récurrents a été compris dans une ligature, bien qu'expérimentateurs et commissaires se tinssent sur leurs gardes et cherchassent à éviter cette complication; c'est que M. Colin n'a pas su non plus l'éviter, dans une expérience par laquelle il se proposait de contrôler celles de M. Bouley, et de prouver que la ligature de l'œsophage n'entraînait pas les conséquences que ce dernier lui a attribuées.

Si, entre les mains d'expérimentateurs habiles et prévenus, de pareils faits ont pu se produire, pour ainsi dire, à leur insu, combien de fois n'ont-ils pas dû intervenir dans les expériences faites par des opérateurs exclusivement préoccupés des résultats toxicologiques, et qui devaient avoir peu de soucis des conséquences d'une opération, considérée par eux comme parfaitement simple et exempte de tous dangers?

Mais la lésion des nerfs ne rend pas compte de tous les phénomènes graves consécutifs à la ligature. Si, en effet, c'était à cette cause que ces phénomènes dussent toujours être attribués, on ne devrait pas les voir cesser dès que la ligature est détachée, puisqu'il résulte des expériences relatées plus haut qu'il suffit de pincer les nerfs vagues pendant quelques secondes, entre les mors d'une pince anatomique, pour que, fatalement, surviennent des accidents dyspnéiques et la mort au bout de quelques jours. Or, l'observation démontre que, dans un grand nombre de cas, dès que la constriction de l'œsophage est levée, tous les accidents cessent et les animaux récupèrent la santé en quelques jours. Il y a donc une autre cause à invoquer que la lésion directe des nerfs pour expliquer les phénomènes qui succèdent à la ligature, et la mort par laquelle quelquefois ils se terminent. Cette cause, quelle est-elle? C'est ce qu'il s'agit de rechercher.

Nous avons vu plus haut, dans l'exposé des symptômes qui suivent la ligature, que, dans la plupart des cas, immédiatement après l'application du lien constricteur, la bouche se remplit de mucosités visqueuses, filantes, qui ne tardent pas à devenir spumeuses par l'agitation, et sont rejetées de la bouche par gros flocons, avec des efforts évidents de vomissement. D'où viennent ces mucosités? Sont-elles seulement le produit de la sécrétion normale de la muqueuse pharyngienne, et n'apparaissent-elles au dehors en aussi grande quantité que parce qu'elles ne peuvent pas être dégluties comme dans l'état physiologique? Ou bien n'arrive-t-il pas, en pareilles circonstances, que la sécrétion pharyngienne est considérablement augmentée par un effet réflexe, comme cela se remarque toutes les fois que, par une cause ou par une autre, un animal est sollicité à vomir? Nous penchons vers cette dernière opinion, car la quantité de spumosités rejetées dans les premiers moments qui suivent la ligature est beaucoup plus abondante que celle qui normalement est sécrétée par le pharynx.

Quoi qu'il en soit, après la ligature, l'arrière-bouche et la bouche se remplissent de mucosités visqueuses et spumeuses très abondantes; voilà le fait important à rappeler pour les développements qui vont suivre.

Deux des expérimentateurs qui vous ont soumis les résultats de leurs recherches, MM. Follin et Louis Orfila, pensent que ces mucosités accumu-

lées dans le pharynx et difficilement rejetées, ont une part considérable dans la production des phénomènes qui se manifestent après la ligature. Suivant eux, ce sont ces mucosités qui donnent lieu à des efforts de vomissement; ce sont elles qui, en s'introduisant dans le larynx, la trachée et les bronches, déterminent des accidents de suffocation et amènent la mort par suite d'une asphyxie rapide ou lente.

Voici les faits sur lesquels MM. Follin et L. Orfila s'appuient, respectivement, pour soutenir cette opinion, qui a aussi été adoptée par M. Sée, dont les recherches ont été publiées dans la *Gazette hebdomadaire*. M. Follin, voulant grossir les phénomènes, afin de les rendre plus saillants, a fait les expériences suivantes :

Sur trois chiens, il a pratiqué la ligature de l'œsophage; puis, pendant quelques heures après l'opération, il a maintenu ces animaux muselés à l'aide d'un lien qui rapprochait les mâchoires, dans l'intention d'opposer un plus grand obstacle à la réjection par la bouche des mucosités pharyngiennes. Ces trois chiens ont présenté des symptômes d'agitation beaucoup plus accusés que dans les conditions ordinaires, et tous les trois ont succombé dans l'espace de quatorze à quinze heures. A leur autopsie, M. Follin a constaté la présence de mucosités dans le larynx et d'ecchymoses multiples dans les deux poumons.

Sur quatre chiens, M. Follin a pratiqué la ligature dans les conditions suivantes : sur l'un, le lien *a été peu serré*, et les mâchoires sont restées libres. Il n'y a pas eu de symptômes d'agitation; l'œsophage ayant été délié le lendemain, l'animal est revenu à la santé. Dans une seconde expérience, l'œsophage est serré très étroitement, mais on le ponctionne au-dessus du lien, afin d'ouvrir aux mucosités pharyngiennes une voie d'échappement. Aucune agitation, aucun effort de vomissement. La ligature est détachée le surlendemain, et l'animal survit. Enfin, sur deux autres chiens, le lien est maintenu très serré, et l'œsophage n'est pas ponctionné. Ces deux animaux se livrent à des efforts de vomissement et sont très agités. Tous deux succombent, l'un en trente-quatre heures, l'autre en dix-neuf heures. A leur autopsie, on trouve sur le premier une hépatisation pulmonaire, sur le second des ecchymoses multiples.

M. Follin conclut de ces expériences que la manifestation des phénomènes consécutifs à la ligature est proportionnelle aux difficultés de la respiration produites par la présence de mucosités pharyngiennes; que, lorsque ces mucosités ne peuvent pas s'échapper librement, la mort est prompte : témoin, les trois animaux dont il a maintenu les mâchoires rapprochées; qu'au contraire, lorsque, soit par le fait de la laxité de la constriction œsophagienne, soit par suite de la ponction de l'œsophage au-dessus de la ligature, les mucosités pharyngiennes peuvent être dégluties et s'échapper du pharynx, les symptômes de suffocation et de régurgitation sont nuls, et l'opération beaucoup moins dangereuse.

Telle est aussi l'opinion de M. L. Orfila. Suivant cet expérimentateur, les chiens qui ne salivent pas ne meurent pas, même quand la constriction dure pendant vingt-quatre heures. Les chiens qui salivent meurent plus ou moins vite, avec des symptômes de suffocation. Les efforts de vomissement sont exclusivement causés par la présence de la salive. Si on tue ces animaux pendant ces efforts, par la section de la moelle épinière, on trouve, à leur autopsie, le larynx obstrué par des mucosités qui ont pénétré jusque dans la trachée et les bronches. Si on les laisse mourir, on rencontre des lésions de l'appareil respiratoire, consistant dans l'engouement, la conges-

tion, l'inflammation du parenchyme pulmonaire; le sang est noir dans les cavités du cœur, comme à la suite de l'asphyxie. Si, enfin, on perce l'œsophage au-dessus de la ligature, on prévient la manifestation des symptômes d'asphyxie et la production des lésions pulmonaires. Dans ces cas, les animaux peuvent vivre trois, quatre et même sept et huit jours après l'opération. « Qu'il me soit permis, dit M. L. Orfila en terminant sa lettre, de rappeler que, dans toutes ses expériences, Orfila pratiquait la ponction préalable de l'œsophage, pour introduire la substance dont il voulait étudier l'action. Or, de ce qui précède, il résulte que cette condition est très importante, et, par conséquent, les travaux contradictoires faits jusqu'à présent, sans qu'il ait été tenu compte de cette circonstance, n'infirment nullement les résultats obtenus par Orfila, et n'infirmeront pas les études des expérimentateurs qui opéreront comme lui, et qui, dans leurs conclusions, se conformeront à ses préceptes. »

Les faits que nous venons de rappeler sommairement semblent, à première vue, être tout à fait probatifs en faveur de l'opinion que soutiennent MM. Follin et L. Orfila; mais, quand on y réfléchit, on voit qu'ils n'ont pas une portée aussi grande que celle que leur attribuent ces deux expérimentateurs. En général, les efforts de vomissement et la réjection par la bouche de mucosités spumeuses ne durent que pendant les premières heures qui suivent la ligature. Ils cessent ensuite, à peu près complétement, et les animaux restent calmes, plus ou moins abattus. A cette époque, la respiration paraît s'effectuer avec liberté. Détachez alors la ligature, la plupart des sujets opérés échapperont à la mort, comme les faits exposés plus haut en témoignent; maintenez-la, la plupart, au contraire, succomberont. Comment faire concorder ces résultats avec l'hypothèse que les animaux chez lesquels on maintient la ligature succombent à une asphyxie rapide ou lente, déterminée par l'introduction des matières pharyngiennes dans les bronches? Si l'introduction de ces matières a lieu, ce ne peut être que dans les premières heures consécutives à l'opération, puisque, plus tard, leur sécrétion diminue notablement. Si, dans ces premières heures, ces matières sont introduites en assez grande quantité pour amener la mort, comment se fait-il que l'enlèvement de la ligature suffise pour prévenir cette terminaison, et que les animaux récupèrent leur santé, malgré ces altérations pulmonaires que l'on dit avoir été constatées dès les premières heures de l'expérience, et que l'on croit être suffisantes pour déterminer l'asphyxie?

Cette objection grave contre la théorie de MM. Follin et L. Orfila empêche d'adopter leurs conclusions. Cependant, on ne saurait contester que la présence dans le pharynx des mucosités gluantes qu'y fait affluer la ligature de l'œsophage, n'ait sa part d'influence dans la manifestation des phénomènes qui succèdent à l'opération. Votre commission a vérifié, sur trois de ses sujets d'expérience, que la ponction de l'œsophage au-dessus de la ligature avait fait cesser immédiatement les efforts de vomissement et mis fin à l'agitation à laquelle les animaux étaient en proie. Toutefois, cet effet n'est pas constant. Nous avons vu, sur un chien, les mucosités rejetées par la bouche avec effort, bien que l'œsophage fût ouvert. M. Colin, dans son second mémoire, relate également l'histoire d'un chien qui, trente-cinq minutes après la ponction de l'œsophage, rejetait par la bouche, avec effort, une grande quantité de salive spumeuse, absolument comme si l'œsophage n'avait pas été ouvert.

Quant aux altérations que l'on rencontre dans les poumons des chiens

qui ont succombé à la suite de la ligature de l'œsophage, nous n'avons pas trouvé qu'elles eussent l'importance que MM. Follin et L. Orfila leur ont assignée. Notre cahier d'expériences du Val-de-Grâce renferme la relation de dix autopsies de sujets morts soit après la ligature simple, soit après la ligature combinée avec l'administration d'une des substances expérimentées. Voici les résultats que donne le relevé de ces expériences :

Abcès métastatiques. . . . . 1 fois.
Poumons sains. . . . . 4 fois.
Poumons congestionnés par places plus ou moins nombreuses, mais surnageant. . . . . 5 fois.

Il est intéressant de faire observer que sur l'un des sujets de cette dernière série, l'œsophage avait été ponctionné au-dessus du lien, dix minutes après son application, en sorte que, dans ce cas, les lésions pulmonaires, identiques à celles des autres sujets dont l'œsophage n'avait pas été percé, ne pouvaient pas être rattachées à l'introduction des mucosités pharyngiennes dans les voies respiratoires. Concluons donc que les accidents mortels cônsécutifs à la ligature ne procèdent pas exclusivement de l'altération qu'on peut rencontrer dans les poumons, et que cette altération, quand elle existe, ce qui n'est pas un fait constant, ne résulte pas exclusivement de l'introduction dans les bronches des mucosités pharyngiennes.

Maintenant, une dernière observation avant de terminer sur ce point : M. L. Orfila, qui d'abord avait contesté les dangers de la ligature de l'œsophage en se fondant sur d'anciennes expériences, s'est livré à de nouvelles études sur ce sujet, et il est venu vous avouer, avec une bonne foi qui l'honore, qu'effectivement cette opération pouvait être mortelle dans quelques cas. Mais, suivant lui, ces faits nouveaux n'infirmeraient en rien les résultats obtenus par Orfila, et ne sauraient infirmer les études des expérimentateurs qui opéreront comme lui et se conformeront à ses préceptes, parce que Orfila avait toujours l'habitude de pratiquer une ouverture à l'œsophage, avant de le lier, pour introduire la substance dont il voulait étudier l'action.

La vérité nous oblige à dire qu'en formulant cette affirmation, M. Orfila neveu n'avait plus bien présent à la mémoire le texte de l'ouvrage de son oncle, car Orfila donne évidemment la préférence au procédé de ligature *sans percement de l'œsophage*, et il le préconise comme supérieur à l'autre, celui *avec percement*. « Je ne cesserai de le répéter, dit-il (p. 49, t. I, de « sa *Toxicologie*, édit. de 1852), on évite toute sorte d'erreur en liant l'œ« sophage SANS LE PERCER (ces derniers mots sont soulignés dans le texte), « puisque, dans ce cas, les chiens sont à peine incommodés, alors même « que la ligature est maintenue pendant trente-six heures. » Nous devons ajouter pourtant que, nonobstant cette assertion si nette, Orfila pratiquait souvent le percement de l'œsophage, comme il appert de sa relation de 12 expériences rapportées dans sa 4e édition (pages 27 et 28); jusqu'à sa 4e édition, il ne parle pas du percement de l'œsophage, qu'il pratiquait pourtant pour introduire le poison.

Il nous resterait maintenant, messieurs, pour terminer notre rapport, à examiner l'opinion que M. Bouley a exposée devant vous sur les causes des désordres qui surviennent à la suite de la ligature de l'œsophage; mais là notre mission s'arrête. M. Bouley est membre de cette assemblée, et comme tel il ne saurait être notre justiciable. Vous nous aviez confié le soin d'assister à ses expériences et de vous en rendre compte, c'est ce que

nous avons fait dans la première partie de ce rapport. Quant à sa manière de voir, il l'a lui-même exposée devant vous, dans deux communications successives : libre à chacun de la discuter, et à M. Bouley le rôle de la défendre. Pour ma part, dans l'intérêt de la discussion qui peut s'ouvrir sur le sujet que je viens de traiter, je me bornerai à rappeler ici son opinion sans commentaires.

Suivant M. Bouley, la ligature de l'œsophage est une opération douloureuse qui détermine des désordres dans tout l'organisme, par suite des relations synergiques établies entre le conduit œsophagien et les autres organes digestifs. C'est en vertu de ces étroites relations qui s'expliquent anatomiquement par les anses nerveuses, procédant du pneumo-gastrique et du trisplanchnique dont l'œsophage se trouve enlacé, que la ligature de ce conduit devient une cause toujours prédisposante et souvent même immédiatement déterminante des efforts du vomissement, efforts qui sont d'autant plus prompts à se manifester et d'autant plus énergiques, qu'il y a quelque chose dans l'estomac au moment de la constriction de l'œsophage, et qui sont d'autant plus prompts, plus énergiques et plus prolongés, que ce quelque chose jouit de propriétés émétiques. Telle est, messieurs, textuellement, l'opinion que M. Bouley a développée devant vous, et que je lui laisse le soin de soutenir.

Toutefois, je dois faire ici une dernière observation, propre à éclairer la question débattue, parce qu'elle prouve que la lésion propre de l'œsophage est en soi une affaire importante, et qui, à elle seule, a sa grande part d'influence dans la manifestation des phénomènes qui suivent la ligature. Cette observation, la voici : c'est que, quelque signification que l'on veuille attacher à l'expression des symptômes qui se produisent après la ligature, il est certain que ces symptômes sont d'autant plus accusés, que la constriction est exercée sur l'œsophage d'une manière plus énergique, et a, d'emblée, plus profondément altéré sa structure. Là se trouve, sans aucun doute, la raison de la différence des résultats qu'obtiennent les différents expérimentateurs qui pratiquent cette opération.

Le mot de cette énigme nous a été donné par l'analyse attentive des Mémoires qui nous ont été soumis. Ainsi, par exemple, M. Follin nous a présenté la relation sommaire de sept expériences. Dans un seul cas, la ligature a été maintenue peu serrée, et le sujet de cette expérience est resté très calme après l'opération. Le lendemain, il paraissait à peine malade, et, dès que la ligature a été détachée, il a vite repris tous les caractères de la santé. Dans les six autres expériences rapportées par M. Follin, l'étreinte de l'œsophage a été très énergique; alors les symptômes se sont manifestés d'une manière très accusée, et des six sujets de ces expériences, cinq ont succombé.

L'influence du degré de la constriction ressort aussi clairement de l'analyse des Mémoires de M. Colin, bien que cet expérimentateur n'en fasse pas mention. Le but de M. Colin était de prouver, à l'encontre de l'opinion soutenue par MM. Bouley et Reynal, que la ligature de l'œsophage est une opération bénigne qui peut être négligée sans inconvénients dans les expériences de toxicologie. Dans cette intention, M. Colin a pratiqué quatorze opérations de ligature, qui toutes ont réussi, le lien n'étant pas resté au-delà de trente heures, et le plus souvent ayant été détaché en deçà. En général, les symptômes que M. Colin dit avoir observés sont peu accusés, et témoignent que les sujets de ces expériences ne s'en ressentaient que faiblement. Quel est le secret d'un succès aussi constant et qui a manqué à M. L.

Orfila lui-même, malgré le désir si légitime qu'il devait avoir de trouver et de venir vous présenter des arguments en faveur de la doctrine de son oncle? Ce secret, M. Colin va nous le laisser surprendre. A côté des expériences dans lesquelles le lien est nécessairement peu serré autour de l'œsophage, puisqu'on se proposait de ménager l'intégrité de ce conduit, afin que les animaux pussent revenir à la santé après la déglutition, à côté de ces expériences, disons-nous, M. Colin en a relaté d'autres, par lesquelles il se proposait de rechercher *quelles sont les conséquences de la ligature appliquée sur l'œsophage et laissée jusqu'à sa chute ou son élimination*. Dans ce cas, il fallait que le lien fût très fortement serré, afin de se mettre dans les conditions signalées par notre collègue, M. Jobert, pour étudier les phénomènes de la cicatrice après la ligature. C'est ainsi que, dans ces cas, M. Colin l'a effectivement expliqué, et alors les symptômes qu'il a déterminés ont été beaucoup plus accusés que dans les expériences précédentes, où la ligature n'avait d'autre résultat que d'effacer la lumière du conduit œsophagien, mais sans intéresser ses parois et conséquemment les filets nerveux en grand nombre qui se ramifient dans sa trame.

Vous devez comprendre, messieurs, l'importance de cette observation, par l'application de la ligature de l'œsophage aux expériences de toxicologie. Ici, messieurs, se termine notre rapport.

Nous n'avons plus maintenant qu'à vous présenter, sous forme de conclusions, les différentes propositions qui en ressortent.

1° L'application d'un lien constricteur sur le tube œsophagien est suivie d'une manière assez constante de symptômes spéciaux qui, quelle qu'en soit la cause, ont un caractère assez sérieux pour qu'on doive en tenir compte dans les études toxicologiques;

2° Ces symptômes sont d'autant plus accusés, que l'œsophage est serré plus étroitement; d'autant moins que sa constriction est plus lâche;

3° La constriction permanente de l'œsophage est mortelle dans les neuf dixièmes des cas;

4° La durée maximum de la vie ayant été de six jours chez les sujets des expériences qui ont servi de base à ce rapport, il en ressort cette conséquence qu'on doit concevoir des doutes sur les propriétés supposées toxiques des substances qu'on expérimente, en maintenant l'œsophage lié, lorsque la mort n'arrive, après leur ingestion, que le deuxième, troisième, quatrième, cinquième ou sixième jour qui suit l'opération, et, à plus forte raison, si cette période de temps est dépassée.

5° Les symptômes caractéristiques de la ligature permanente de l'œsophage sont ceux d'un abattement profond, une fois passée la période des vingt-quatre premières heures.

6° Les lésions consécutives à la constriction permanente de l'œsophage, consistent généralement dans l'inflammation des nerfs qui accompagnent l'œsophage : inflammation avec ou sans foyer purulent dans la région où s'est exercée l'action traumatique; d'où cette conséquence rigoureuse, que toute expérience toxicologique dans laquelle cette complication est intervenue doit être annulée comme entachée de suspicion légitime, attendu l'impuissance où l'on se trouve de discerner si, en pareil cas, les accidents mortels résultent des substances essayées ou de l'inflammation des nerfs du cou.

7° La ligature temporaire de l'œsophage ne serait mortelle que trois fois sur cent, d'après les relevés statistiques présentés dans ce rapport.

8° En règle générale, ses effets sont d'autant moins graves que le temps

de son application est moins prolongé : d'où cette conséquence que, pour simplifier autant que possible les expériences de toxicologie, il faut laisser le lien constricteur appliqué le moins longtemps possible sur l'œsophage, en ayant soin de ne le serrer que juste au degré voulu pour mettre obstacle au retour des matières ingérées, mais sans intéresser les parois de l'œsophage. La durée de l'application du lien ne devrait pas excéder six heures, époque à laquelle les substances ingérées, ou ne sont plus dans l'estomac, ou bien y ont produit tout l'effet qu'elles peuvent déterminer.

9° La ligature prolongée et étroitement serrée de l'œsophage peut, par les désordres qu'elle produit, et par les accidents mortels qu'elle entraîne, faire supposer l'existence de propriétés toxiques dans des substances complétement inoffensives.

10° La ligature de l'œsophage pouvant être mortelle, par exception, même dans les premières heures qui suivent son application, on doit toujours se préoccuper de cette éventualité dans les expériences toxicologiques, et s'assurer, par un examen attentif des nerfs du cou et des organes respiratoires, si aucune lésion n'est intervenue, susceptible de compliquer les phénomènes ; puis, comme, en définitive, toutes les causes de mort, après la ligature, ne sont pas connues, on ne devra formuler une conclusion qu'autant qu'en répétant les expériences avec les précautions qui viennent d'être indiquées, et surtout sans pratiquer la ligature, comme le faisait Orfila et comme il recommandait de le faire (4ᵉ édition, page 29), on aura obtenu des résultats constamment identiques.

La conclusion dernière de ce rapport est que MM. Bouley et Reynal ont été bien inspirés, en fixant de nouveau l'attention des expérimentateurs sur la ligature de l'œsophage, opération souvent indispensable dans les expériences toxicologiques, mais dont on avait le tort d'exagérer l'innocuité. Maintenant, on ne saurait contester que cette opération ait ses dangers ; mais il sera possible de les réduire à l'avenir à des proportions bien moindres, en observant les règles que nous venons de formuler d'après l'étude attentive des faits. C'est à MM. Bouley et Reynal que doit revenir le mérite d'avoir introduit cet important perfectionnement dans la toxicologie expérimentale.

L'Académie doit des remercîments à MM. Colin, Follin, L. Orfila et Szumowski pour les intéressantes communications qu'ils lui ont envoyées, et dans lesquelles nous avons trouvé des documents très bons pour la rédaction de ce travail. Nous vous proposons, messieurs, de les leur adresser.

(*Ces conclusions, après des changements sans importance, ont été votées.*)

REMARQUES SUR LA PRODUCTION

DES PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS A LA LIGATURE DE L'ŒSOPHAGE,

Par M. E. BROWN-SÉQUARD.

Il sera évident pour tous les physiologistes, après la lecture du remarquable rapport de M. Trousseau, que les phénomènes que l'on observe après la ligature de l'œsophage sont dus à l'irritation des

filaments œsophagiens du nerf vague, ainsi que l'ont dit les habiles expérimentateurs (MM. Bouley et Reynal), auxquels la science doit d'avoir démontré le danger de la ligature de l'œsophage. Mais il est peut-être utile de faire voir *d'une manière directe* quel est le mécanisme de production des phénomènes si bien étudiés par MM. Bouley et Reynal et si clairement exposés dans le rapport de M. Trousseau. Pour cela il y avait deux expériences à faire : 1° irriter les nerfs de l'œsophage, sans obstruer le conduit œsophagien ; 2° lier l'œsophage, après avoir coupé les nerfs œsophagiens.

J'ai souvent fait ces deux expériences. Pour la première, après avoir fendu l'œsophage longitudinalement, j'y introduisais un tube que je fixais à l'aide de deux ligatures. Dans ce cas, la déglutition restait possible et l'animal pouvait vomir librement. Les accidents signalés par MM. Bouley et Reynal se sont montrés, mais cependant à un moindre degré que lorsque le conduit œsophagien est lié sans que l'on y ait mis de tube. Pour la seconde expérience, je faisais d'abord la section des récurrents, puis je plaçais la ligature sur l'œsophage, tout près de son entrée dans le thorax. Dans ce cas les phénomènes signalés par MM. Bouley et Reynal ne se sont pas montrés. D'autres phénomènes dignes d'intérêt sont survenus quelques jours après l'établissement de la ligature, par suite de la privation d'aliments et de l'inflammation de la plaie.

Nous donnerons les détails de tous ces faits dans un mémoire sur les phénomènes nutritifs et sécrétoires réflexes, nous bornant ici à l'indication sommaire qui précède, la place nous manquant pour les détails des faits. Nous ajouterons seulement que les changements qui surviennent dans les sécrétions buccales, salivaires, pharyngiennes, bronchiques, gastriques, etc., après la ligature de l'œsophage, sont de simples phénomènes réflexes comme la sécrétion des larmes, après l'irritation de la cornée; de la salive, après l'irritation du nerf lingual; du sperme, après l'irritation des nerfs cutanés des organes génitaux, etc.

II.

EXTRAITS DE PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

De la présence de l'inosite, de l'acide urique, etc., dans diverses parties du corps animal;

PAR LE Dr CLOETTA, de Zurich.

(*Écho médical*, Journal suisse, etc., Neuchâtel, 1858, p. 88.)

La physiologie s'occupe beaucoup maintenant de la question de savoir s'il y a identité entre les produits de décomposition obtenus dans le laboratoire et ceux qui proviennent de l'organisme, et si ces produits sont localisés ou non : c'est pour aider à résoudre cette question qu'a été entrepris ce travail. M. Cloëtta a employé la méthode d'analyse suivante : il traitait les organes, de 12 à 18 heures, par l'eau distillée, exprimait le suc, chauffait en ajoutant un peu d'acide acétique, afin de coaguler l'albumine et la matière colorante du sang; puis, après avoir fait évaporer le liquide jusqu'à 1/10me, le précipitait par le sucre de plomb, et traitait le nouveau filtrat par le sous-acétate de plomb, qui précipite l'inosite, l'acide urique, la cystine, etc., et, enfin, décomposait le précipité par l'acide sulfhydrique, qui, s'emparant du plomb, permettait de trouver, dans la liqueur filtrée, les substances à chercher. Il est à remarquer que la liqueur filtrée du précipité produit par le sous-acétate de plomb contenait quelquefois encore de la taurine et de la leucine.

1° *Poumons.* La liqueur résultant du traitement de 50 livres de poumons de bœuf laissa déposer, après 24 heures, de l'acide urique à l'état de grains cristallins. — On obtint l'inosite, en évaporant la liqueur filtrée jusqu'au point où l'alcool la troublait d'une manière permanente, en y ajoutant alors son volume d'alcool, et en chauffant jusqu'à claréfaction de la liqueur qui, par le refroidissement, abandonna des prismes d'inosite à base rhomboïde, à l'égard de laquelle M. Cloëtta reconnut qu'elle se combine avec l'oxyde de plomb, ce qui en rend l'obtention plus facile. On obtient cette combinaison en traitant l'inosite par le vinaigre de plomb, elle se précipite sous forme d'amidon, qui, séché hors du contact de l'air, donne une substance jaune qui se réduit facilement en poudre; en cherchant la quantité correspondante de sulfate de plomb, on trouve pour formule de cette combinaison : $C^{12} H^{12} O^{12} + 5\ PbO$, formule peu ordinaire, qu'on pourrait expliquer peut-être par l'enlèvement d'une certaine partie d'inosite par les eaux de lavage. — Pour la taurine, on évapora la liqueur primitive jusqu'à consistance sirupeuse, et l'on éloigna les acétates alcalins par l'acide sul-

furique, et l'excès de ce dernier par l'eau de baryte, puis on traita le liquide filtré par l'alcool comme précédemment, ensuite de quoi la taurine se précipita en aiguilles cristallines. — Malgré tous ses soins, M. Cloëtta ne put trouver l'acide pulmonique de Verdeil, ce qui le porte à croire que ce chimiste a décrit comme tel la taurine, qui rougit effectivement le tournesol. Pas plus heureux dans la recherche de la glycine, il trouva, par contre, la leucine, après avoir évaporé la liqueur alcoolique qui avait laissé déposer la taurine, avoir bouilli le résidu avec de l'oxyde de plomb et débarrassé le filtrat du plomb en excès par le sulfide hydrique; il y en avait trop peu pour un dosage.

2° *Reins*. Les reins sont très riches en inosite; 13 livres en donnèrent 5 à 6 grammes, tant chez le bœuf que chez l'homme. L'auteur n'y trouva pas d'acide urique; en revanche, à côté de l'inosite, il se déposa une poudre noire; celle-ci fut dissoute dans la potasse, et la solution, traitée par l'acide carbonique, abandonna de petites paillettes hexagonales de cystine et de petites agglomérations d'une autre substance, ayant les caractères de la xanthine ou de l'hypoxanthine, ce qui ne put être décidé, faute de matière pour l'analyse. Une nouvelle portion de reins ne donna pas de cystine, mais de la taurine, de sorte que ces composés paraissent se substituer l'un à l'autre dans cet organe.

3° *Urine*. Malgré la probabilité qu'il y avait de trouver dans l'urine normale les mêmes substances que dans les reins, l'expérience donna un résultat négatif pour l'urine humaine et celle de vache. On y trouva de l'inosite chez un homme affecté de la maladie de Bright.

4° *Rate*. On y trouva autant d'inosite que dans le poumon, de plus, de l'acide urique et deux corps que M. Cloëtta n'a pas encore pu étudier suffisamment; la liqueur filtrée laissa déposer des paillettes brillantes d'hypoxanthine.

5° *Foie*. On y trouva de l'inosite et de l'acide urique, ce dernier, toutefois, en plus grande portion.

6° *Sang*. L'auteur n'a analysé que le sang des veines du cou, mais il n'y a trouvé ni acide urique, ni inosite.

(Le mémoire original de M. Cloëtta se trouve dans : *Vierteljahrschrift der Naturforschenden Geselschaft in Zurich*, 1856, 3e livraison.)

Note sur les phénomènes qui se passent dans la queue de très jeunes embryons de grenouille, lorsqu'on l'a détachée du corps;

PAR M. VULPIAN.

(*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, in *Gaz. médic.*, 1858, p. 371.)

Spallanzani a constaté que si l'on coupe la queue des têtards de grenouille, il se fait un travail de régénération à la suite duquel la queue se

reproduit. Cette expérience a été répétée souvent; elle réussit constamment : on peut même enlever plusieurs fois la partie repoussée, et elle se forme de nouveau, ainsi que je l'ai vu. Les physiologistes n'ont guère, jusqu'à présent, songé à ce que devient la queue qu'ils ont enlevée. D'ailleurs, on n'obtiendrait aucun résultat en opérant sur des têtards déjà bien développés. Dans ces conditions, la queue perd tout mouvement dès qu'elle est enlevée du corps, à moins que la section n'ait été faite très près de la base; car alors elle peut contenir une très petite partie de la moelle épinière qui, chez les têtards, dépasse un peu la partie postérieure du corps : la queue ne tarde pas, en tout cas, à se décomposer. Il n'en est plus de même lorsqu'on expérimente sur des embryons très jeunes de grenouille, au moment où ils n'ont encore que des branchies extérieures. La queue détachée du corps survit pendant quelque temps, et il s'y passe des phénomènes intéressants.

Je n'ai fait cette expérience qu'au moment où il n'était plus possible de se procurer de nouveaux œufs de grenouille, aussi n'ai-je pas pu la recommencer en la variant de différentes façons, ce que je me réserve de tenter l'année prochaine. Les queues détachées du corps vivent constamment plusieurs jours, manifestant leur existence par des mouvements qu'elles exécutent lorsqu'on les excite ou lorsqu'on les expose quelque peu au contact de l'air, ce qui, d'ailleurs, paraît être aussi une source d'excitation. Souvent les mouvements sont composés d'une série de flexions et de redressements de la queue, comme dans le mouvement de la nage. Mais la vie se manifeste encore par des phénomènes plus singuliers et plus importants. Au moment où l'on institue l'expérience, la queue est formée d'un axe médian et de deux parties membraneuses, l'une inférieure, l'autre supérieure, le tout constituant la nageoire caudale. Tous les éléments sont, dans ces diverses parties, à l'état d'ébauche, les cellules épithéliales, les fibres musculaires, les fibres nerveuses, les vaisseaux et le sang. Or sans entrer dans des détails que j'indiquerai plus amplement dans une autre publication, je puis dire que tous ces systèmes examinés chaque jour se perfectionnent de plus en plus; ils perdent de plus en plus leur caractère fœtal, les éléments se multiplient, et en même temps les granulations vitellines qu'ils renferment tendent à disparaître complétement. Une cicatrice se forme à l'endroit de la section; une partie nouvelle s'ajoute en ce point à la queue, et cette partie, qui peut constituer la huitième partie de la longueur totale de la queue, semble plus jeune; elle est plus transparente, n'a pas d'axe médian; les cellules y sont remplies d'un plus grand nombre de granulations. Cette végétation des cellules s'est faite aux dépens des cellules préexistantes, il n'y a pas d'intus-susception. La queue s'aplatit sans s'élargir. Les vaisseaux se ramifient, des cellules étoilées donnent naissance à des capillaires sanguins et probablement lymphatiques; des

cellules pigmentaires cutanées apparaissent. Les faisceaux musculaires qui sont séparés par des intersections, et qui forment une grande partie de l'axe, se dessinent d'une façon plus nette; les intersections sont parcourues par des vaisseaux très apparents qui donnent naissance aux réseaux des lames membraneuses; dans ces vaisseaux, enfin, on voit des globules sanguins immobiles, mais qui se modifient pendant le temps que survit la queue. Dans la seule expérience que j'aie pu pousser un peu loin, une queue coupée (1) le 9 avril 1858, vivait encore le 27, c'est-à-dire au bout de dix-huit jours; mais elle était sur le point de mourir : aussi l'a-t-on sacrifiée pour l'examiner complétement. Au moment de la section, les globules du sang étaient tout à fait arrondis, à peu près incolores et très granuleux. Dans les derniers jours de la vie, les granulations avaient diminué de nombre et étaient devenues extrêmement fines ; plusieurs globules étaient ovalaires, et enfin ils avaient pris une teinte jaune bien tranchée.

J'ai voulu faire des expériences sur des embryons de triton; mais je n'ai pas réussi. Ils ont une résistance bien moins grande, et la cohésion de leurs éléments est moins forte, de telle sorte qu'ils tombent rapidement en détritus. Cependant j'ai conservé une queue de larve de triton qui a vécu six jours : la section avait séparé du corps non-seulement la queue, mais encore la moitié postérieure de la larve. Il ne s'est pas produit de véritable cicatrice, mais des dessins faits chaque jour à la chambre claire ont montré des changements considérables dans la longueur et la orme de la partie caudale du segment. Les éléments de cette partie ont subi des modifications assez notables; mais la durée de l'expérience n'a pas été assez longue pour qu'elles fussent aussi profondes que celles des éléments de la queue de l'embryon de grenouille.

Ainsi donc la queue des embryons de grenouille détachée du corps peut vivre pendant une vingtaine de jours, et être le siége des phénomènes vitaux les plus incontestables. Cette cicatrisation qui s'effectue, cette partie nouvelle qui se produit, sont des tendances à la restauration. La vie, à cette époque, peut se segmenter, pour ainsi dire, comme chez les animaux tout à fait inférieurs. Mais à mesure que la force vitale fonctionne, les éléments qu'elle travaille se multiplient et se perfectionnent : ils atteignent bientôt une organisation plus élevée. La circulation devient alors d'une nécessité impérieuse, soit pour amener de nouveaux matériaux, soit pour entraîner les matériaux déjà désassimilés. Des granulations nombreuses et fines se déposent au milieu des tissus ; la vie s'éteint.

(1) Les queues détachées du corps des embryons de grenouille se meuvent au fond de l'eau sur la paroi du vase, à cause des cils vibratiles dont elles sont munies; c'est, par conséquent, un mouvement analogue à celui qui a été observé depuis longtemps. et qui se produit dans les branchies des larves de triton après qu'on les a séparées du corps. Le mouvement de progression de la queue des têtards se fait de l'extrémité vers la base, il dure plusieurs heures.

Sur un filet moteur affecté à la glande lacrymale.

PAR LE DOCTEUR EUGÈNE CURIE.

(*Moniteur des Hôpitaux.* Juillet 1858, p. 670.)

Les glandes, d'après les derniers travaux, seraient toutes en relation avec des nerfs moteurs, et physiologiquement sous leur dépendance quant à l'excrétion. La glande lacrymale seule aurait fait exception; du moins, on lui contestait le rameau décrit par Swan comme venant du pathétique. J'ai prouvé, je crois, assez nettement, par mes pièces de concours, qu'il y a adhérence du pathétique avec la branche ophthalmique, au niveau où celle-ci fournit la branche lacrymale, et que toute séparation complète est artificielle; que néanmoins on voit d'une manière distincte un rameau se dirigeant du pathétique sur la glande lacrymale, et ne provenant en aucune façon d'un filet décollé de la cinquième paire.

J'ai aussi prouvé qu'il existe, et très probablement d'une manière constante, une branche nerveuse qui, du pathétique, va s'anastomoser avec la branche nasale après avoir croisé supérieurement le muscle grand oblique. Cette branche n'a été, je crois, jusqu'ici, décrite nulle part. Il est facile, d'ailleurs, de se rendre compte de la raison pour laquelle elle a échappé à l'attention des anatomistes. D'abord, une première cause consiste dans son exiguïté; puis, elle est souvent accolée au nerf frontal, quelquefois jusqu'au point de jonction du pathétique avec la cinquième paire; enfin, elle est aussi accolée supérieurement contre l'aponévrose orbitaire, et on doit la couper presque toujours en ouvrant celle-ci.

Ces faits anatomiques ont une valeur physiologique en ce qu'ils fournissent un rameau moteur à une glande qu'on en croyait dépourvue, et en ce qu'ils établissent en quelque sorte une corrélation entre la glande lacrymale, les conduits lacrymaux et les muscles attenant au sac, parties auxquelles se distribue la branche nasale, ainsi qu'avec l'action du grand oblique; justifiant ainsi le titre de *pathétique* donné à la quatrième paire; puisque, dans la douleur, elle présiderait à la fois à la position du globe oculaire, à la sécrétion des larmes et à leur écoulement.

J'ajouterai encore un mot au sujet de la branche lacrymale provenant du nerf maxillaire supérieur. On sait que ce nerf est censé fournir à la glande lacrymale en s'anastomosant avec la branche lacrymale de l'ophthalmique de Willis. Or, j'ai montré sur une pièce, et j'ai trouvé sur plusieurs autres, que cela ne se passe pas toujours ainsi; que les deux rameaux partant, l'un du lacrymal supérieur, l'autre de la branche du nerf maxillaire, au moment de se rencontrer, perçaient la paroi de l'orbite par deux trous séparés, quoique très rapprochés. Cela ne doit-il pas mettre en doute, dans tous les cas où l'anastomose est complète, le fait généralement admis, qu'elle sert à transmettre une branche du maxillaire supérieur à la glande lacrymale?

TRADUCTIONS.

Recherches sur le rôle de l'estomac et de la bile dans la digestion des graisses.

PAR LE DOCTEUR W. MARCET F. R. S.

(*Medical Times and Gazette*, 28 août 1858.)

(L'auteur annonce avoir constaté cinq fois que lorsque la bile ne peut pas se rendre dans l'intestin, chez l'homme, les matières fécales contiennent des acides gras cristallisables, libres, et il a acquis la conviction, que le lecteur partagera avec lui après la lecture du travail dont nous donnons la traduction, que les acides gras que l'on a souvent trouvés dans les matières fécales dans les cas de cancers du pancréas y existaient, parce que le canal cholédoque était comprimé de telle facon que la bile ne pouvait plus arriver à l'intestin. Les acides gras qu'il a trouvés sont les acides margarique et oléique. Ceci dit, nous laissons parler l'auteur :)

Le fait de l'évacuation de graisse ou d'acides gras, dans les cas ci-dessus mentionnés, me conduisit naturellement à conclure qu'à l'état de santé la bile a pour usage de servir à la digestion des matières grasses des aliments. Cette opinion trouve de l'appui dans les résultats des expériences de Tiedemann et Gmelin, qui ayant lié le canal cholédoque sur des chiens vivants, trouvèrent, quelques jours après, que les matières fécales, dans le rectum, contenaient des acides gras. Le résultat de ces expériences et le fait de la présence d'acides gras, chez l'homme, dans les cas de jaunisse, etc., me déterminèrent à chercher quelle est l'action de la bile sur les graisses neutres et acides; et comme le phosphate de soude est un des constituants de la bile, je fis d'abord des expériences pour déterminer l'action d'une solution du phosphate tribasique de soude (2 Az. O. H. O. Ph. O 5), sur les graisses acides et neutres. En employant des acides stéarique et margarique purs, provenant de graisse de mouton, je constatai que ce sel produisait une parfaite émulsion, ressemblant à du lait. Après le refroidissement je trouvai une substance solide se composant d'acides gras avec plus ou moins de soude, un peu de savon et une petite quantité de phosphate de soude. En résumé, donc, il y a eu émulsion et formation de savon. Quand je chauffai des graisses neutres avec du phosphate de soude, il ne se fit pas d'émulsion; les graisses fondirent et restèrent parfaitement limpides, puis en se refroidissant, se solidifièrent et formèrent une masse dure.

La bile agit-elle comme le phosphate de soude ? En chauffant et en agitant légèrement un mélange de bile fraîche de mouton et des acides gras

(acides margarique, stéarique et oléique) provenant de graisse de mouton, je vis disparaître graduellement ces acides. En laissant reposer la solution formée, on constata qu'un très petit nombre de globules de graisse, extrêmement petits, se portèrent à la surface. Aussitôt que le mélange commença à se refroidir il se troubla et graduellement devint blanc et laiteux, légèrement coloré par la bile; enfin, quand la graisse était en proportion suffisante, la masse se convertissait en une pâte demi-fluide d'un blanc tirant sur le vert, et adhérant si fortement aux parois du vase, que l'on pouvait mettre celui-ci sens dessus dessous, sans que le contenu s'échappât. L'eau rend cette émulsion moins épaisse, mais ne la décompose pas. En chauffant cette émulsion diluée elle se dissout et l'on ne vit plus de globules de graisse flottant à sa surface, excepté les particules extrêmement petites dont il a été parlé. En outre de l'action physique de la bile sur les acides gras, le phénomène s'accompagnait d'une décomposition chimique, car la bile, de neutre qu'elle était, devint fortement acide. Les acides gras décomposent une petite proportion des sels de soude de la bile, se combinent avec leurs alcalis et rendent libres les acides glycocholique et taurocholique. On trouva que le liquide obtenu de l'émulsion froide, par filtration, était parfaitement clair et que, conséquemment, il ne devait pas sa grande acidité à des acides gras.

Pour reconnaître le degré de la saponification, étant connues les quantités d'acides gras et de bile, on fit chauffer et on laissa ensuite refroidir l'émulsion, puis on jeta celle-ci sur un filtre et l'on s'assura de la quantité d'acides gras restant dans le résidu, et enfin, par la différence entre cette quantité et celle employée, on trouva aisément la quantité qui avait disparu en donnant origine au savon. Il y a eu dans les divers essais de 14 à 32 pour cent d'acides gras ayant disparu.

(L'auteur montre ensuite que la liqueur ayant passé à travers le filtre est capable aussi d'opérer une émulsion et une saponification quand on traite par elle des acides gras. Il continue ensuite, en ces termes, l'exposé d'autres recherches :)

Les acides gras employés dans mes expériences avaient été préparés à l'aide de la saponification de la graisse de mouton par la potasse; le savon était ensuite décomposé par de l'acide chlorhydrique, et les acides gras libres étaient lavés de façon à être complétement débarrassés de l'acide minéral. J'obtenais ainsi des acides stéarique, margarique et oléique. De très petits globules de graisse ayant échappé à l'émulsion, ainsi que je l'ai dit plus haut, je crus devoir chercher l'action de la bile sur chacun des trois acides gras séparément. Dans ce but je préparai de l'acide oléique avec de l'huile d'olive, et je m'assurai que cette substance n'avait pas de réaction acide, bien que ses solutions alcoolique et éthérée fussent acides. Mêlé et agité avec de la bile de mouton, à froid ou à chaud, cet acide ne donna lieu à aucune émulsion ; il se porta à la surface du mélange, sans

avoir agi sur la bile, qui resta claire sans montrer de réaction acide. Au contraire les acides margarique et oléique, agités et chauffés avec de la bile, se mêlèrent parfaitement, et le mélange, refroidi, se transforma en une émulsion très épaisse et à réaction acide. Il n'y eut pas de globules flottant à sa surface, même après qu'on l'eut élevé à une température supérieure à celle du point de fusion.

(L'auteur ajoute ensuite qu'il a constaté, comme les expérimentateurs qui l'ont précédé, que la bile ne produit pas d'émulsion avec les graisses neutres, puis il continue ainsi :)

Les graisses de nos aliments étant neutres, on pourrait conclure, *à priori*, des expériences qui précèdent, que la bile ne peut pas servir à leur digestion ; mais si je prouve que les graisses des aliments se transforment en acides gras dans l'estomac, j'espère que l'on m'accordera que j'ai réussi à établir le fait que la bile sert à la digestion des graisses.

Mes expériences ont été faites sur des chiens, et elles ont été répétées quatre fois avec le même résultat. On a fait prendre à ces animaux de la viande et de la graisse de mouton et on les a tués de une à cinq heures après, et on trouva, en examinant le contenu de l'estomac immédiatement, qu'il contenait, dans tous les cas, des acides gras.

(L'auteur a employé différents procédés pour séparer ces acides gras des aliments et du suc gastrique : les résultats ont toujours été les mêmes. Il s'est assuré que ces acides gras ont été formés dans l'estomac et que la cuisson ne transforme pas les graisses neutres en acides gras.)

Il y a dans l'intestin une autre sécrétion, — le suc pancréatique, — qui a pour usage d'opérer la digestion des graisses. Mais si la bile a la propriété de transformer les matières grasses des aliments de façon à les rendre propres à être absorbées dans le cas où le suc pancréatique n'arrive pas à l'intestin, nous pouvons nous attendre à voir la digestion de la graisse continuer en partie ou entièrement. C'est ce qui a lieu, en effet : MM. Bérard et Colin ont entrepris il y a quelque temps une série de recherches très intéressantes, montrant d'une manière indubitable qu'après l'extirpation du pancréas, alors que, conséquemment, il ne peut plus se former de suc pancréatique, la digestion de la graisse peut continuer (1).

(1) Bien que je croie que les expériences de Frerichs, Herbst, Kœlliker et autres (expériences dont les plus importantes avaient été faites avant celles des physiologistes français nommés par M. Marcet), ont donné des résultats incontestables, il me semble évident que l'on n'a pas le droit d'en conclure que le suc pancréatique n'est pas essentiel à la digestion, puisqu'il peut se faire et qu'il se fait certainement, en partie au moins, une sécrétion supplémentaire de suc pancréatique dans l'intestin, comme l'a montré M. Bernard ; mais ce que l'on ne peut pas conclure des expériences de Herbst, de M. Colin et de M. Bérard, et d'autres, ressort manifestement

Expériences montrant que les cordons antérieurs de la moelle épinière servent à la transmission des impressions sensitives.

PAR LE DOCTEUR E. BROWN-SÉQUARD.

(*Proceedings of the Royal Society*. 1857. vol. VIII, n. 27, p. 593.)

J'ai montré ailleurs que la transmission des impressions sensitives continue d'avoir lieu après une section transversale des cordons postérieurs, des cordons latéraux et des cordons antérieurs de la moelle épinière. J'ai montré aussi qu'après la section de ces trois cordons, des deux côtés, ayant à peine lésé la substance centrale grise et la base de ses cornes, la transmission des impressions sensitives, affaiblie il est vrai, continue d'avoir lieu.

Depuis la publication de mes recherches à cet égard, j'ai constaté que les cordons antérieurs contribuent positivement, mais à un degré très peu considérable, à la transmission des impressions sensitives. Chez les grenouilles, chez les oiseaux, de même que chez les mammifères, j'ai constaté qu'après une section transversale de la moelle épinière tout entière, excepté les cordons antérieurs, il y a des traces de sensibilité dans les parties du corps qui sont en arrière de la section. Pendant une demi-heure, quelquefois bien plus longtemps, après l'opération, il n'y a pas d'apparence de sensibilité, mais en général après un certain temps la sensibilité devient évidente. On ne la trouve pas partout derrière la section, mais elle existe dans de nombreuses parties de la peau. J'ai été longtemps dans le doute, à ce sujet, parce que très souvent en examinant avec soin la section de la moelle épinière, après avoir fait durcir l'organe dans l'alcool, j'ai vu qu'une petite quantité de matière grise non coupée avait été laissée à la surface des cordons antérieurs, au fond de la plaie. Mais en multi-

des belles recherches de M. Marcet. — Nous croyons devoir ajouter que l'absorption de la graisse peut avoir lieu sans que celle-ci ait été soumise à l'influence du suc pancréatique, de la bile ou du suc intestinal (celui des intestins grêles). Il y a déjà plusieurs années que nous avons fait l'expérience suivante : après avoir lié le gros intestin immédiatement au-dessous de la valvule iléo-cœcale, sur un chat chloroformisé, nous avons injecté à plusieurs reprises, par le rectum, de l'eau tiède contenant du sel marin en dissolution, et après avoir vidé le gros intestin, à l'aide de ces lavements, aussi complétement que possible, nous avons injecté environ 100 grammes de graisse fraîche de porc à la température de 40° cent. (104° Fahr.), puis nous avons lié le rectum et cousu la plaie de l'abdomen; cinq heures après nous avons tué cet animal, et nous n'avons trouvé dans le gros intestin que 86 grammes d'un liquide graisseux, mêlé d'un peu de sérum, de mucus et de matière fécale en petite quantité. Il y avait donc eu absorption d'une quantité assez notable de graisse.

E. B.-S.

pliant les expériences, je me suis assuré d'une manière non douteuse que lors même que je coupais, en outre de la totalité de la substance grise, quelques fibres de la surface postérieure des cordons antérieurs, on pouvait constater l'existence de quelques traces de sensibilité quelque temps après l'opération.

Certes, il a été impossible de couper toute la substance grise sans couper en même temps un plus ou moins grand nombre de fibres des cordons antérieurs.

En examinant comparativement le résultat de l'expérience, dans le cas où il y avait fort peu de ces fibres coupées, dans ceux où la section n'avait pas été partout jusqu'à la surface postérieure des cordons antérieurs et avait laissé plus ou moins de substance grise, et enfin dans d'autres où, au contraire, toute la substance grise et une quantité plus grande qu'à l'ordinaire de la substance des cordons antérieurs avaient été coupées, j'ai trouvé que seulement une couche mince de fibres semble être employée à la transmission des impressions sensitives. Cette couche constitue la partie superficielle des cordons antérieurs, en rapport avec la substance grise.

Après m'être assuré qu'il existe des fibres conductrices des impressions sensitives dans les cordons antérieurs, j'ai cherché si ces fibres sont capables de donner des sensations quand on les excite et j'ai constaté, après avoir coupé en travers toute la moelle épinière, excepté les cordons antérieurs, que je pouvais écraser ceux-ci d'arrière en avant sans que l'animal manifestât aucune perception.

(Cette Note gagnera en intérêt si on tient compte des résultats d'autres expériences exposées p. 139, n° 1 de ce journal. Voyez aussi Fig. 1, p. 139, et la lettre de M. Nonat, dans ce numéro, p. 752).

De l'ossification dans les cartilages,

PAR H. MULLER.

(Zeitschrift fuer wissenschaftliche zoologie, von Siebold und Kolliker, vol. IX, 2e partie [illegible].)

(Le mémoire de M. Müller est très long, et nous n'en donnons ici que les conclusions. Il importe de dire que l'auteur s'occupe de l'ossification dans les cartilages (*ossification par substitution* des auteurs), et non de l'ossification des os secondaires: dépôts périostiques, os de la voûte crânienne, clavicule, etc.)

La substance osseuse vraie ne provient pas de la métamorphose directe du cartilage; voici dans quel ordre les phénomènes se succèdent :

1° Les cellules du cartilage se disposent en groupes réguliers;

2° La substance fondamentale s'encroûte de sels calcaires;

3° Celle-ci se résorbe en formant les espaces médullaires;

4° Ceux-ci s'accroissent, envahissent les cavités du cartilage, dont les parois calcifiées disparaissent;

5° En même temps que les espaces médullaires se forment ainsi, la substance osseuse vraie s'y dépose.

6° Cette substance est d'abord une couche mince, molle, qui se durcit et s'encroûte enfin de calcaire. Dans cette couche nouvelle, on voit des cellules nombreuses, étoilées dès le début;

7° Les cavités osseuses étoilées sont dues à l'épaississement de la substance fondamentale nouvelle autour de ces cellules, et non à la production de pores canaliculés dans des couches stratifiées qui environneraient, en les resserrant sur elles-mêmes, les parois calcifiées des cavités persistantes du cartilage;

8° On peut regarder les cellules étoilées du tissu osseux comme des rejetons des cellules du cartilage, qui, libres par l'ouverture ou la disparition de leurs capsules, se multiplient à l'intérieur des espaces médullaires, forment la moelle fœtale, dont une partie devient cellulo-osseuse, l'autre demeure à l'état de cellules de la moelle. Il est vraisemblable que cette couche fondamentale de l'os vrai est sécrétée par les cellules étoilées. L'os nouveau est le siége d'un mouvement actif de composition et de décomposition qui fait disparaître les parties anciennes et en produit de nouvelles;

9° A l'intérieur d'une masse cartilagineuse, la première apparition de la substance osseuse vraie se fait dans les canaux du cartilage. On les voit se remplir d'une couche ostéogène munie de cellules étoilées, d'abord molle, puis dure et enfin encroûtée de calcaire (os courts, vertèbres, os du tarse, points osseux épiphysaires);

10° Dans les os longs, la substance osseuse vraie se dépose d'abord à la périphérie, au-dessous du périchondre, pendant que le cartilage intérieur se transforme en moelle fœtale. Puis dans ces espaces médullaires, la substance osseuse vraie se forme ensuite suivant la manière déjà décrite ci-dessus.

IV.

ANALYSE DE LIVRES, DE BROCHURES, ETC.

PUBLIÉS EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

Nouvelle comparaison des membres pelviens et thoraciques chez l'homme et chez les mammifères, déduite de la torsion de l'humérus, par Ch. Martins. — Montpellier, 1857, in-4°.

Le biologiste très distingué, auquel la science doit cet important travail n'a pas été, *par hasard*, le traducteur des œuvres d'histoire naturelle de Gœthe. C'est par les affinités de son esprit généralisateur avec celui de l'illustre poète-philosophe qu'il a été conduit à donner aux lecteurs français les idées de Gœthe : ses travaux personnels montrent cette tendance, — caractéristique des œuvres du penseur allemand, — à rechercher surtout les rapports entre les êtres organisés ou entre leurs parties, à s'enquérir des *homologies*, à trouver les ressemblances cachées sous les dissemblances, et l'unité célée par la variété.

Le mémoire, que nous allons analyser, a pour objet une question d'anatomie philosophique, — il serait peut-être plus vrai de dire de physiologie générale, — qui a été très souvent débattue, mais qui était restée sans solution jusqu'ici : à savoir, quelles sont les parties analogues dans les membres abdominal et thoracique, et comment expliquer les différences qui, au premier abord, semblent si grandes entre ces deux membres. M. Martins commence son travail par un exposé critique des opinions plus ou moins mal fondées, qui avaient été émises avant lui sur cette question ; nous ne le suivrons pas dans le savant historique qu'il a écrit et nous arrivons de suite à l'exposé de ses propres recherches et de ses idées. Il compare d'abord l'un à l'autre les deux os principaux des membres thoracique et abdominal.

L'humérus de l'homme est un os tordu de 180 degrés sur son axe, de telle sorte que pour le comparer au fémur, qui est un os droit, il fallait, avant tout, le *détordre*. Pour cela, l'auteur indique un procédé très simple : on plonge verticalement un humérus dans un vase rempli d'eau aiguisée d'un huitième d'acide chlorhydrique. Le liquide doit arriver au col de l'os, dont la tête ne doit pas être atteinte. La trochlée est préservée de l'action de l'acide par un enduit de gutta-percha dissous dans de la benzine. Au bout de six à dix jours, assez de phosphate calcaire ayant été dissous, on détord l'os en fixant la tête avec la main gauche, puis, portant l'épitrochlée d'abord en bas, ensuite en dehors, jusqu'à ce que l'épicondyle soit directe-

ment au-dessous du col de l'os. Une fois la torsion opérée, rien n'est plus facile que de s'assurer de la ressemblance entre le membre supérieur et l'inférieur. Les corps des deux os ont leurs arêtes parallèles à leurs axes ; la partie antérieure, convexe ou tricipitale de l'humérus se trouve en avant, comme la partie antérieure, convexe ou tricipitale du fémur, et les deux cols ont la même direction. De plus, les condyles articulaires se contournent ; le bord interne de la trochlée, devenu externe, plus saillant que l'autre, correspond au condyle péronéal du fémur, qui l'est également davantage ; l'olécrâne est en avant, comme la rotule ; celle-ci est attachée à la portion antérieure et externe de la tête du tibia, qui, d'après l'auteur, représente les têtes soudées et confondues du cubitus et du radius. Ajoutez à cela que la détorsion de l'humérus fait faire une rotation d'une demi-circonférence à l'avant-bras, de sorte que le plan de l'extension vient en avant et le plan de la flexion en arrière, dans cette partie du membre supérieur. Il en résulte que le radius, l'analogue du tibia, se trouve en dedans, et le cubitus, l'analogue du péroné, en dehors, et, enfin, que le pouce et le gros orteil sont tous deux en dedans, et le petit doigt et le petit orteil en dehors.

M. Martins ne s'est pas contenté de ces ressemblances, pourtant très significatives ; il n'est pas de ceux qui s'arrêtent après un petit nombre de preuves. Il rapporte beaucoup d'autres faits et d'autres raisonnements à l'appui de son ingénieuse opinion. Nous nous bornerons à signaler ceux qui suivent :

1° Comme évidence de la torsion de l'humérus, il signale la direction oblique de la ligne âpre qui part de l'épicondyle, se rend obliquement à la face postérieure, la contourne en longeant la gouttière de torsion du nerf radial, se continue avec la surface d'insertion de la portion interne du triceps et aboutit à la partie la plus marquée du col, au-dessous de la tête de l'humérus, point situé à l'autre extrémité du diamètre transversal de l'os. La torsion est donc de 180 degrés ou d'une demi-circonférence. M. Martins ajoute que cette torsion a été remarquée par tous les anatomistes : mais il signale son étendue et il a su en tirer des conséquences qu'il doit à l'idée lumineuse que si l'humérus est un os tordu, il fallait le détordre avant de le comparer au fémur.

2° En examinant une difficulté qu'il appelle, avec raison, métaphysique, M. Martins fait remarquer que sur les squelettes de fœtus de deux à neuf mois on ne trouve pas de trace de torsion à l'humérus, et que ce n'est qu'à l'âge de deux ans qu'il y a une torsion visible. « Cependant, dit-il, du jour où les membres se montrent sur le fœtus, *la torsion existe*, puisque la flexion de l'avant-bras se fait en avant. La torsion de l'humérus n'est donc point une torsion mécanique qui s'opère à une certaine époque de la vie, c'est une torsion *virtuelle* qui ne s'est jamais opérée mécaniquement ; mais cette torsion virtuelle a eu toutes les conséquences d'une torsion réelle. »

M. Martins ajoute ailleurs, après avoir montré quelle est la disposition de la fleur dans la tribu des ocimoïdées : « Il est admis par tous les botanistes que dans cette tribu la corolle est renversée, et cependant jamais aucun d'eux n'a vu ce renversement s'opérer ; la fleur naît renversée comme l'humérus naît tordu. » C'est là un renversement virtuel, analogue à la torsion virtuelle de l'humérus. Il signale aussi des exemples de rotation virtuelle dans des cristaux, de telle sorte que les trois règnes de la nature présentent des faits semblables, à cet égard comme à tant d'autres.

3° M. Martins insiste sur un fait important, à savoir la constance de l'existence de la tête du cubitus, et passant en revue les principaux types de mammifères, il démontre cette proposition : *La tête du cubitus entre dans la composition de l'articulation de l'avant-bras avec le bras de tous les mammifères, sans exception.* Il arrive ensuite à une démonstration plus difficile : il s'agit de faire voir que le chapiteau du tibia de l'homme et de la plupart des mammifères est formé par la coalescence des têtes du cubitus et du radius réunies. « L'humérus, dit-il, s'articulant avec ces deux os, il *doit* en être de même pour le fémur ; or, celui-ci semble ne s'articuler qu'avec le tibia. » Il donne ensuite plusieurs raisons (fondées sur la disposition des surfaces articulaires, des crêtes osseuses, des insertions musculaires, etc.), pour faire voir que ce qui *doit* être *est* en réalité. Il ajoute que chez certains animaux la coalescence n'existe pas, fait important dont nous reparlerons tout à l'heure.

4° D'accord en cela avec nombre d'anatomistes, M. Martins signale l'homologie évidente de l'olécrâne et de la rotule. Mais le fait fondamental est que chez les animaux qui n'ont pas au chapiteau du tibia une coalescence de parties représentant les têtes du radius et du cubitus, animaux chez lesquels, en un mot, les deux os restent séparés l'un de l'autre dans toute leur longueur, le tibia et le péroné sont de grosseur égale ; le péroné s'articule avec le fémur, comme le cubitus avec l'humérus ; enfin, le péroné est surmonté d'une rotule dont la forme est la même que celle de l'olécrâne. M. Martins résume son opinion dans cette phrase : « La rotule, homologue de l'olécrâne, est fixée à la portion antérieure et externe du tibia, qui repoduit la partie sous-olécrânienne du cubitus. » Pour compléter sa démonstration, il fait voir que « le péroné, dans l'homme et la plupart des mammifères, est la partie coronoïdale du cubitus dans son tiers supérieur, le cubitus tout entier dans ses deux tiers inférieurs. » Et enfin il arrive aux conclusions suivantes : 1° Que La tête du cubitus, c'est-à-dire l'olécrâne et la crête qui lui fait suite dans le tiers supérieur de l'os, existent dans tous les mammifères terrestres et amphibies, et que les parties qui lui correspondent dans le tibia, savoir : la rotule et la crête antérieure de l'os, jusqu'au-dessous du tiers de l'os, sont également constantes. 2° Que, au contraire, le corps du cubitus, ou plus exactement, cet os moins l'olécrâne

et la crête qui lui fait suite, ne sont pas constants ; ils s'atrophient ou se fondent dans le radius. Le péroné, qui correspond précisément à cette portion du corps cubital, non-seulement s'atrophie et diminue de longueur en s'amincissant, mais disparaît complétement chez quelques animaux.

5° Nous ne suivrons pas le savant naturaliste dans sa comparaison du pied avec la main, ni dans celle du bassin avec l'épaule, quelque intéressants que soient ces parallèles et surtout le dernier; le manque de place nous oblige à passer immédiatement à une autre partie de cet important travail : il s'agit de la comparaison des muscles des membres abdominal et thoracique. M. Martins divise les muscles des membres qu'il compare en trois catégories : dans la première, qui en contient un certain nombre, ils se répètent, ils ont les mêmes attaches et sont, par conséquent, rigoureusement *homologues*, dans la seconde, il place les muscles *analogues*, c'est-à-dire ceux dont les fonctions sont les mêmes, mais qui n'ont qu'une insertion homologue; enfin dans la troisième, qui ne contient que très peu de muscles, les deux insertions diffèrent. Mais c'est au point de vue de la torsion de l'humérus que l'étude des muscles est intéressante : eh bien! à cet égard l'insertion de ces organes dans les parties supérieures de l'humérus qui ne sont pas tordues ressemble considérablement à l'insertion des muscles à la partie supérieure du fémur, mais au pli du coude la torsion a changé tous les rapports, et l'on observe la conséquence d'une révolution de 180°, et l'on a, dans le système musculaire de l'avant-bras et de la main, comparé à celui de la jambe et du pied, une démonstration, *à posteriori*, comme le dit l'auteur, de la réalité de la torsion de l'humérus. Nous ne parlerons pas des nerfs et des artères, M. Martins ayant bien moins ajouté à ce qu'on savait déjà à cet égard, qu'il ne l'a fait pour les muscles et surtout pour les os des membres qu'il a comparés.

Nous nous bornerons à cette courte analyse du mémoire important de M. Martins. Qu'il nous soit permis cependant d'ajouter que nous croyons sincèrement que l'idée lumineuse de détordre l'humérus a conduit le savant professeur de Montpellier à la solution des difficultés qui empêchaient de démontrer l'homologie du membre thoracique et du membre pelvien, et que la partie de cette savante production qui, au premier examen, pourrait laisser des doutes dans l'esprit du lecteur (la partie relative à la fusion de la tête du péroné avec le tibia), est, au contraire, celle où la démonstration a été poussée le plus loin, comme on le verra par une lecture attentive. Nous n'ajouterons qu'un mot, c'est que le style si net et si clair de l'auteur rend parfaitement compréhensibles malgré leurs difficultés, les comparaisons d'os, de muscles, de nerfs, etc., qui font la base de cette remarquable production scientifique.

E. B.-S.

The cause of the coagulation of the blood; by B. W. RICHARDSON. London, 1858, in-8° de 466 pages.

An essay an the cause of the coagulation of the blood: by E. BRUCKE (in British and Foreign medico-chirurg. Review. January 1857.)

Gegen eine neue theorie der faserstoff gerinnung; von G. ZIMMERMANN. (in Moleschott's Untersuch, zur Naturlehre d. Menschen, etc. 1857. 2 d. vol.)

Dans le précédent numéro de ce journal, nous avons exposé les principaux résultats des recherches si ingénieuses et si logiquement liées les unes aux autres du docteur Richardson sur la coagulation du sang (Voyez n° 111, p. 570-76). Nous nous bornerons à rappeler les conclusions fondamentales auxquelles il a été conduit : 1° Dans l'acte de la coagulation, ce qu'il y a de primitif et d'essentiel consiste dans le dégagement d'un principe volatil du sang ; 2° ce principe volatil est *l'ammoniaque*, en combinaisons différentes, peut-être, dans les diverses classes d'animaux, mais remplissant le même rôle chez toutes (Voyez les détails des conclusions in n° 11 de ce journal, p. 389). Il nous reste à rechercher maintenant quelle est la part qui revient aux devanciers de M. Richardson dans cette grande découverte, et si tous les faits connus relativement à la coagulation du sang peuvent être expliqués par un dégagement d'ammoniaque.

Il y a plusieurs sortes de découvertes. C'en est une de trouver un fait qui n'a été signalé par personne; c'en est une aussi d'avoir l'idée que certaines relations, encore non signalées, existent entre deux phénomènes; mais quand les découvreurs ne vont pas plus loin, c'est à peine s'ils méritent la palme qu'ils se donnent si volontiers. Si, venant après eux, d'autres chercheurs constatent ce qu'ils ont déjà trouvé, sachant ou ignorant ce qu'ils ont publié, et que, poussant beaucoup plus loin l'investigation scientifique, ces nouveaux venus sur la scène de la découverte étudient le fait et s'assurent qu'il est constant, dans des conditions qu'ils déterminent, s'ils examinent l'idée et qu'ils s'assurent que les relations entre les phénomènes signalés sont positivement des relations de causalité dont ils constatent la nature; en un mot, s'ils donnent aux faits et aux relations, entrevus avant eux, leur importance réelle, en déterminant leurs lois, ils font alors des découvertes bien autrement importantes que celle d'un fait ou d'une idée.

La différence entre M. Richardson et quelques physiologistes qui l'ont précédé est à peu près comme celle qui existerait entre les diverses espèces de découvreurs dont nous venons de parler. Avant lui, nombre des faits qu'il rapporte avaient été constatés, et l'idée principale, qu'il a essayé de démontrer, avait été entrevue : ainsi, déjà Robert Boyle, qu'il cite, avait

dit que l'addition d'ammoniaque au sang peut le maintenir fluide; observation reconnue exacte par plusieurs autres physiologistes, et que Prévost et Dumas ont souvent mise à profit en se servant de sang maintenu liquide par la soude caustique ou par l'ammoniaque, dans leurs expériences sur la transfusion. Avant M. Richardson, on savait très bien que l'alcalinité du sang est une condition de sa persistance à l'état liquide, et l'on avait attribué la formation des caillots dans le cœur, dans la goutte et dans d'autres maladies, à l'acidité du sang. Scudamore et Polli avaient cru que c'était au dégagement d'un principe gazeux que le sang doit sa coagulation. M. Turner avait fait des expériences ressemblant à celles de M. Richardson, et la conclusion qui en avait été tirée était que la coagulation dépend du dégagement d'une substance volatile du sang. Ces recherches, que nous ne connaissons que d'après ce qu'en dit M. Richardson, ne semblent pas avoir conduit l'auteur à reconnaître quel est le principe volatil qui tient le sang à l'état liquide.

Mais il semblerait à en croire un habile chimiste et physiologiste, que nous dussions dépouiller entièrement M. Richardson du mérite d'avoir démontré le rôle de l'ammoniaque contenu dans le sang En effet, Zimmermann soutient : 1° que ce n'est pas par suite du dégagement de ce gaz que le sang se coagule; 2° que l'idée que la coagulation est due à ce dégagement a été émise par lui en 1851, et qu'il ne l'a abandonnée que parce qu'il a reconnu qu'elle n'était pas soutenable.

Faisant des recherches à propos des idées de Frerichs sur l'urémie, Zimmermann constata que la vapeur du sang, normal ou à l'état morbide, donne un tel nuage, en rencontrant de l'acide chlorhydrique, qu'il n'a pas eu de doutes à l'égard de l'existence d'un composé ammoniacal dans le sang. Mais il est arrivé plus tard à une autre théorie de la coagulation du sang, et il émet contre l'opinion du physiologiste de Londres les objections suivantes. Pour démontrer positivement, dit-il, que la coagulation dépend d'un dégagement d'ammoniaque, il faudrait faire connaître la nature du composé ammoniacal qui se dégage. Ce n'est pas du carbonate d'ammoniaque parce que du papier rouge n'est pas bleui par la vapeur du sang et aussi parce que l'odeur de cette vapeur est très variable, et ressemble plus à l'odeur de certaines plantes en fleurs qu'à celle de ce sel volatile. M. Richardson n'a en effet pas déterminé positivement quel est le composé ammoniacal fourni, le plus souvent (car il semble que ce composé varie ou au moins qu'il n'est pas le même chez différents animaux), mais il a bien constaté, ainsi que nous l'avons dit (p. 574), par des réactions chimiques, bien autrement positives que celles si douteuses employées par Zimmermann, que le sang en se coagulant, dégage toujours de l'ammoniaque et il semblera évident à toute personne non intéressée à comprendre autrement, qu'il est absolument indifférent de savoir quelle est la nature du composé ammoniacal qui se dégage. Nous devons dire que lorsque Zim-

mermann a écrit son dernier travail, le livre du docteur Richardson n'avait pas encore paru, et que l'habile physiologiste allemand ne connaissait pas les preuves données par l'expérimentateur anglais, preuves dont les principales ont été indiquées dans notre précédent article (p. 570-76).

Zimmermann ajoute que si l'opinion qu'il combat est vraie on ne voit pas pourquoi le sang se coagule en l'absence de l'air dans des vaisseaux liés, dans le cœur, dans les anévrysmes, dans les vaisseaux enflammés, dans les épanchements, et en particulier ceux qui se font dans l'encéphale, etc. On pourrait faire une très longue liste de cas où la coagulation s'opère et qui semblent tout aussi opposés que ceux là à la théorie du docteur Richardson. Mais avant de se servir de ces faits comme d'objections insurmontables il faut faire attention aux termes suivants de la théorie : 1° que la fibrine tend à se coaguler; 2° que la quantité d'ammoniaque qui l'empêche de le faire, en général, n'est pas en excès et qu'il suffit de la plus légère diminution de ce principe pour que la solidification de la fibrine s'opère. A cet égard, cependant, la théorie a encore besoin de démonstration, bien qu'il y ait lieu d'admettre comme *très probable* dans beaucoup de cas, et comme *possible* dans nombre d'autres, que la quantité d'ammoniaque diminue et peut-être aussi quelquefois, que la quantité de fibrine augmente, ce qui expliquerait la coagulation. Nous répétons pourtant que nous n'avons pas encore de démonstration positive : mais nous pouvons dire que l'on ne peut pas donner comme preuve contre une théorie, ce qui, au contraire, pourrait lui être favorable, car on n'a aucunement prouvé que, dans la plupart des cas signalés comme en opposition aux idées du docteur Richardson, il n'y a pas diminution absolue ou relative d'ammoniaque.

Il importe d'insister sur ce point de vue que pour faire voir que la théorie du savant de Londres n'est pas exacte, il ne faudrait pas se contenter de citer des faits qui *semblent* lui être contraires, mais prouver *qu'en réalité*, ils lui sont contraires. Pour cela il faudrait démontrer que dans un épanchement dans le cerveau, par exemple, le sang se coagule sans qu'il y ait diminution de sa quantité d'ammoniaque ou sans qu'il y ait une influence spéciale de la substance cérébrale déterminant une modification dans les propriétés de la fibrine. En effet, la théorie du docteur Richardson, pour la coagulation du sang tiré des vaisseaux et exposé à l'air, est tellement bien démontrée que lorsqu'on voit le sang se coaguler dans d'autres conditions, là où le départ de l'ammoniaque n'est pas facile, il y a lieu de se demander si, néanmoins, elle n'a pas lieu ou si les propriétés de la fibrine n'ont pas été modifiées directement ou par suite d'altérations dans les autres éléments constituants du sang. Ce que nous venons de dire de l'influence *possible* de la matière cérébrale n'est pas une pure hypothèse : tous ceux qui connaissent les expériences de Dupuy savent combien une quantité même très petite de matière cérébrale poussée dans le sang en circulation, amène vite la mort par suite d'une altération rapide de ce li-

quide. *Il se pourrait* donc, que dans l'hémorrhagie cérébrale la coagulation du sang dépendît ou d'un changement des propriétés de la fibrine, par suite d'une influence de la matière cérébrale ou d'une modification du composé ammoniacal qui tient la fibrine liquide ou de son absorption.

Il y a des faits cependant qui, sans être démontrés contraires à la théorie de M. Richardson, ne peuvent être expliqués sans que quelques additions soient faites à cette théorie. Ce savant, d'un si grand mérite, n'a pas eu la prétention de tout éclaircir par sa doctrine : il sait mieux que personne que des causes diverses peuvent produire le même effet, il sait qu'une même substance organique et particulièrement une même substance albumineuse varie de composition et de propriétés, suivant une multitude de circonstances, il sait que par des *actions de contact*, une substance en solution peut se précipiter, se solidifier, malgré la présence du corps qui la tenait en solution. En tenant compte de ces notions et de nombre d'autres, on arrivera sans doute à admettre avec M. Richardson, que la coagulation du sang *normal*, à l'air dépend du dégagement d'un composé ammoniacal, mais que dans des conditions spéciales la coagulation s'opère *malgré* la présence d'un composé ammoniacal. En examinant les faits constatés par M. E. Bruecke, nous aurons l'occasion de signaler des cas de ce dernier genre et nous ferons voir que malgré le nombre immense d'expériences faites par MM. Richardson, Bruecke et tant d'autres, (ou peut-être à cause même de ces expériences), il y a considérablement à faire pour déterminer toutes les principales circonstances de la coagulation du sang. Nous ajouterons cepeudant qu'avec le guide qui nous est fourni par la théorie du physiologiste anglais, il sera désormais bieu plus facile qu'autrefois de procéder à la recherche des lois de la coagulation.

Le mémoire de M. Bruecke sur la coagulation du sang, comme les autres travaux de ce savant très distingué (à la fois comme physiologiste et comme physicien), est caractérisé par un exposé détaillé d'expérieuces bien conduites, ayant toutes un objet défini et conduisant graduellement le lecteur à tirer lui-même les conclusions, en le laissant cependant un peu trop libre de le faire ou non (1). Nous allons examiner quelques uns des faits principaux qu'il mentionne en cherchant quelle théorie les explique le mieux, — la sienne qui consiste surtout à admettre que la coagulation dépend de la cessation d'une influence spéciale des vaisseaux vivants sur le sang, — ou celle de M. Richardson.

1. Bruecke fait voir que du sang de mammifères peut se coaguler même

(1) Nous publierons dans le n° prochain de ce journal, l'analyse de deux autres séries de recherches du professeur Bruecke, les unes ayant pour objet la découverte qu'il a faite récemment de la présence constante du sucre dans l'urine humaine, à l'état de santé, les autres concernant les changements de couleur de la peau du caméléon.

à une température inférieure à celle de la formation de la glace. Ce fait intéressant n'est pas en opposition à la théorie de Richardson.

2. Bruecke a vu du sang de tortue rester fluide pendant huit jours, bien qu'en repos, dans le cœur, séparé du corps, à la température de — 1° à + 1°C. (30 à 34° Fahr.), pendant trois jours à 10° C. (50° F.), et pendant 24 heures à 24° C. (75 F.). Dans ces différents cas si l'on retirait le sang du cœur, il se coagulait promptement. Ces résultats importants s'expliquent également bien dans la théorie de Bruecke et dans celle de Richardson.

3. Bruecke rappelle les expériences de Virchow et de MM. de Castelnau et Ducrest, qui ont montré qu'il se fait un caillot autour de globules de mercure, après l'injection d'une certaine quantité de ce métal dans les veines chez un animal vivant, puis il rapporte avoir constaté la formation d'un caillot sur un fil de platine introduit dans la veine jugulaire d'un chien récemment asphyxié, le reste du sang conservant sa fluidité. Les expériences de ce genre montrent qu'il faut admettre que, malgré la présence, dans le sang, de la substance qui tient la fibrine en solution, celle-ci peut se coaguler au contact même de corps métalliques qui ne peuvent guère agir sur elle que par une influence catalytique. Il serait extrêmement intéressant de chercher quelles sont les substances qui ont, à un degré notable. cette influence sur le sang. Il est faux de dire que tous les corps étrangers au sang la possèdent.

4. Bruecke, par des expériences variées, a réussi à faire passer du sang de tortue sans le soumettre au contact de l'air, sous une cloche remplie de mercure, de sorte que le sang n'a été au contact que du verre et du mercure : néanmoins il s'est coagulé. Dans ce cas, il a perdu sans doute une partie de son ammoniaque en passant à travers le mercure et, d'un autre côté, le mercure et le verre lui-même sont au nombre des substances qui, souvent, font coaguler la fibrine en contact avec elles.

5. Bruecke a répété, sur des grenouilles, les expériences qui précèdent, et les résultats qu'il a obtenus sont extrêmement importants. Il lia les artères qui partent du cœur, et attendit que cet organe fut distendu par le sang; il lia alors les veines et plaça ensuite l'organe sous une cloche pleine de mercure ou d'huile. Pressant alors sur le cœur, à l'aide d'une pince courbe, il en fit sortir le sang qui monta à la surface du mercure ou se répandit autour du cœur dans l'huile. Il constata ensuite : 1° que quelquefois le sang ne se coagule aucunement, même en 24 heures; 2° que dans d'autres cas il se coagule en partie seulement; 3° enfin que quelquefois il se coagule en totalité. Le sang resté fluide, se coagula rapidement après avoir été exposé à l'air Ainsi donc, en admettant la théorie de Richardson, voilà du sang qui demeure fluide tant qu'il ne peut pas perdre beaucoup de son ammoniaque, et qui se coagule dès qu'étant exposé à l'air ce principe volatile se dégage. L'opinion de Bruecke, que le sang doit sa fluidité à une action spéciale des parois du cœur ou des vaisseaux vivants, n'est pas ca-

pable de rendre compte de ces faits. Toute la question est de savoir pourquoi, dans certaines circonstances, le sang privé de l'influeuce des parois vasculaires ne se coagule pas tandis que dans d'autres il se coagule. Il y a à rechercher à ce sujet si ces différences dépendent de la quantité d'ammoniaque ou bien si, ce qui paraît probable d'après les détails des faits rapportés par Bruecke, ces différences tiennent à la fibrine elle-même, dont les propriétés varient.

6. Bruecke s'est assuré, comme Gulliver et d'autres, que le sang reste fluide longtemps, bien qu'en repos, dans des vaisseaux d'animaux sur lesquels on a placé deux ligatures. Il attribue la coagulation qui s'opère alors, après un certain temps, à ce qu'une altération se produit dans les vaisseaux qui perdent ainsi leur propriété de conserver le sang liquide. Nous ferons remarquer que le sang lui-même s'altère alors et que cela pourrait suffire à expliquer la coagulation. La quantité d'ammoniaque diminue-t-elle? C'est là un fait à déterminer. Nous avons trouvé du sang fluide dans la veine jugulaire d'un chien, plusieurs semaines après avoir lié la veine en deux points : ce sang, excessivement noir, s'est coagulé immédiatement au contact de l'air.

7. Bruecke a constaté que le sang des mammifères, mis aussi rapidement que possible dans le cœur et les vaisseaux de tortues se coagule presque aussi vite qu'à l'air. Dans ses expériences à ce sujet le sang n'ayant guère pu perdre de son ammoniaque, il est probable que la coagulation a été produite par suite d'une action de la paroi du cœur et des vaisseaux, semblable à celle d'un métal dans les expériences mentionnées ci-dessus. C'est ainsi probablement que se produisent ces coagulations subites (dont nous parlerons dans un mémoire que nous publierons bientôt sur la transfusion du sang), au contact du sang qu'on transfuse avec celui contenu dans les vaisseaux de l'animal transfusé, même quand on emploie du sang de l'individu en expérience, défibriné par le battage.

Bruecke rapporte nombre d'autres expériences intéressantes, soit pour faire voir que la paroi des vaisseaux vivants a le pouvoir de maintenir le sang liquide, soit pour démontrer que dans la coagulation, il se fait d'autres changements dans le sang qu'une simple solidification d'une substance préexistant à l'état liquide. La place nous manque pour exposer ici les résultats qu'il a obtenus. Quant à la question examinée dans cette analyse, nous concluerons de tout ce que nous avons dit, que si M. Richardson a bien démontré, — ce qui nous semble incontestable, — que le dégagement d'un composé ammoniacal est la cause essentielle de la coagulation du sang normal, à l'air, il reste cependant, à lui ou à d'autres à faire connaître la part de cette cause et celle de plusieurs autres, dans la coagulation du sang, de la lymphe, etc., dans un nombre considérable de cas, dans les vaisseaux, dans les épanchements, etc.

V.

APPRÉCIATION DES PROGRÈS DE LA PHYSIOLOGIE.

PAR LE DOCTEUR E. BROWN-SÉQUARD.

Observations faites sur un pendu, à Boston, particulièrement sur les mouvements du cœur.

PAR LES DOCTEURS CLARK, ELLIS ET SHAW.

(*Boston Medical and Surgical Journal*, July 1858, p. 480.)

Les observations faites sur ce supplicié offrent quelque intérêt pour la médecine légale et la physiologie, surtout en les rapprochant, comme nous allons le faire, de plusieurs autres faits.

Le supplicié pesait 130 livres; il était très vigoureux et agé de 28 ans La pendaison eut lieu à 10 heures du matin. On rapporte qu'il n'y eut pas de lutte ni de convulsions (*not the least perceptible struggle or convulsion*). Nous ferons remarquer qu'en admettant que les observateurs émus n'aient pas pu étudier avec toute l'attention nécessaire ce qui s'est passé, on est forcé d'admettre, au moins, que la mort a eu lieu sans de *notables* convulsions, car s'il y en avait eu l'émotion n'aurait pu empêcher de les voir. Leur absence est une particularité intéressaute qui montre que la mort n'a pas été causée par une asphyxie rapide, circonstance qui s'accompagne toujours de violentes convulsions. Nous savons bien que quelques auteurs ont prétendu que les hommes s'endorment et meurent asphyxiés sans la moindre agitation dans des mines de charbon de terre ou dans une atmosphère pleine de vapeurs de charbon, mais non-seulement les faits de ce genre sont douteux, mais encore il est certain qu'il y a alors d'autres gaz délétères que de l'acide carbonique dans l'air respiré par les asphyxiés, et de plus l'asphyxie n'est pas très rapide, et le plus souvent elle est fort lente.

Chez le pendu examiné à Boston, on a trouvé les poumons et le cerveau à l'état normal. Comment la mort a-t-elle donc eu lieu? Sans aucun doute elle a eu pour cause première une syncope subite, due à l'émotion ou à l'excitation de l'encéphale produite par la chute du corps (de 7 à 8 pieds de haut), au moment de la pendaison. Nous répétons que cela ne peut pas être douteux, par cette raison décisive que s'il n'y avait pas eu de syncope, il y aurait eu des convulsions très visibles, et que les observateurs parfaitement véridiques qui étatent présents n'en ont pas vu.

Cependant le cœur n'est resté sans battre suffisamment pour produire les convulsions de l'asphyxie que pendant très peu de minutes, mais évi-

demment assez pour que le centre cérébro-spinal ne recevant pas assez de sang et ne trouvant pas assez d'oxygène dans le sang reçu, perdît la propriété de donner lieu à des convulsions énergiques quand la circulation s'est rétablie. Le corps étant encore suspendu, on entendit distinctement les bruits du cœur, qui battait 100 fois par minute, sepi minutes après la suspension. Deux minutes plus tard il y avait 98 battements, et trois minutes après 60 seulement, et très faibles. Après deux autres minutes, les bruits avaient disparu (1).

A 10 heures 25 minutes on fit cesser la suspension : il n'y avait plus ni bruit ni impulsion du cœur ; la face était pourpre, bien qu'un petit espace près de l'oreille eût probablement permis le passage du sang. La langue et les yeux ne proéminaient pas ; les pupilles étaient dilatées. La corde avait été attachée juste au-dessus du cartilage thyroïde. A 10 heures 40 minutes, la corde fut relâchée, ainsi que les liens fixant les bras au corps. Ceci fait, le corps et la face devinrent graduellement pâles. La colonne vertébrale n'avait pas été lésée. Il n'y avait pas eu d'émission de sperme, particularité en harmonie avec l'absence d'asphyxie et l'absence de lésion de la moelle.

A 11 heures 30 minutes, un mouvement de pulsation régulier se montra dans la veine sous-clavière droite. En appliquant l'oreille à la poitrine on s'assura que cela dépendait bien du cœur, et l'on entendit 80 fois par minute un battement seul, régulier et distinct, accompagné d'une impulsion légère. On ouvrit alors le thorax et l'on mit à nu le cœur, ce qui n'arrêta aucunement ses mouvements pulsatoires. L'oreillette droite se contractait et se dilatait avec énergie et régularité. A midi, le nombre des pulsations était de 40 par minute. A 1 heure 45 minutes, il y en avait 5 par minute. Les mouvements spontanés cessèrent à 2 heures 45 minutes, et l'irritabilité ne disparut qu'à 3 heures 18 minutes, plus de 5 heures après la pendaison. — Bien que le docteur Clark ne le dise pas, il est infiniment probable que le choc entendu par l'auscultation avant l'ouverture du thorax provenait des mouvements de l'oreillette droite et non des ventricules.

En rapprochant ces faits de quelques autres observés en Amérique et en Europe, on arrive à des résultats intéressants. Sur un individu pendu à Philadelphie, en janvier 1841 (*Medical Examiner*, 1841, p. 58), les phénomènes de l'asphyxie rapide se montrèrent, mais à un degré qui n'a pas été très notable : pendant une demi minute après la chute de la bascule, le corps suspendu resta sans mouvement, puis il y eut de violents efforts avec res-

(1) On s'étonnera probablement que le corps de ce pendu ait été ouvert, alors que l'on *entendait encore battre le cœur*. Nous ne voulons pas examiner ici si les médecins qui ont fait ces recherches ont commis une action blâmable ou non : nous dirons seulement que nous les connaissons personnellement, et que s'ils ont mérité, en partie, les reproches violents qui leur ont été adressés à cet égard, nous ne les tenons pas moins pour des hommes de cœur, qui, dans l'excès de leur zèle scientifique, n'ont pas remarqué que le corps sur lequel ils expérimentaient n'étaient peut-être pas encore un cadavre.

piration stertoreuse, des mouvements de la main droite, érection du pénis, émission de fluide; après une minute et demie, agitation violente des pieds. Les mouvements cessèrent à la quatrième minute; les efforts inspiratoires devinrent plus difficiles et plus rares, mais persistèrent après que tout mouvement du corps eut cessé. On entendit une inspiration profonde dans la 5e, la 7e, la 8e et la 9e minutes, et alors la respiration cessa aussi Le pouls présenta de remarquables changements pendant cette période. Il y eut d'abord un état syncopal qui empêcha les phénomènes d'asphyxie d'être très marqués.

Pouls après	1 minute	1/2	—	30,	ferme, s'augmentant.
	2 —	1/2	—	40,	fort.
	3 —	1/2	—	64,	fort, un peu irrégulier.
	5 —	»	—	64,	ensore irrégulier.
	5 —	1/2	—	120,	pas aussi fort (augmentation soudaine de vitesse).
	7 —	»	—	?	trop fréquent pour être compté, bien plus petit.
	8 —	»	—	72,	irrégulier; assez fort.

Entre la 8e et la 9e minute, le pouls, aux poignets, cessa subitement. L'auscultation, après 10 minutes, ne fit entendre aucun bruit ni du cœur ni des poumons. Après 35 minutes de suspension, le corps fut livré aux médecins, et l'auscultation ne fit encore rien entendre.

Sur un autre pendu, à Philadelphie (*Med. Exam.*, 1841, p. 108), le pouls au poignet marqua 144 après 3 minutes, 120 à 2 minutes 1/2, 150 à 5 mi-minutes, 150, à peine perceptible, à 6 minutes, 155 à 6 minutes 1/2, 155 à 7 minutes; il devint imperceptible à 8 minutes. L'auscultation apprit qu'il y avait encore 60 pulsations après 10 minutes et 54 après 12 minutes, et l'on n'entendit plus rien à 12 minutes 1/4.

Ainsi donc, sur ces trois pendus, les contractions des ventricules du cœur avaient cessé après 14 minutes chez le premier, 9 minutes chez le second, et 12 minutes 1/4 chez le troisième. Ces durées, comme on le voit, ont été extrêmement courtes. De ces trois individus, le premier a sans doute eu une syncope notable, le second a eu une syncope passagère et le troisième n'a eu aucune diminution des mouvements du cœur. Chez les trois individus, après un certain temps, le nombre de ces mouvements est devenu très considérable : c'est là, on le sait, ce qui a lieu chez les animaux qui meurent étranglés ou noyés. (Voyez le Mémoire d'Erichsen, in *Edinb. Med. and Surg. Journal*, 1845, p. 10, et le travail de John Reid, in *Physiol. Pathol. and Anat. Researches*; Edinburg, 1848, p. 32, et mon livre : *Exper. Researches appliedto Physiol. and Pathol.*, 1853. p. 78.) La cause, quelle qu'elle soit, qui excite les mouvements du cœur augmente donc, chez l'homme comme chez les animaux, pendant l'asphyxie.

Dans un mémoire de MM. Rochard, Duval et Petit (*Gaz. Médic. de Paris*, 1851, p. 435-7), les mouvements des ventricules du cœur ont été constatés *de visu* sur un décapité, mais l'époque de leur cessation n'a pas été mentionnée. Ils existaient cependant au nombre de 48 par minute, en-

viron 8 ou 9 minutes après la décapitation, et 5 minutes plus tard il n'y en avait plus que 7 par minute. Sur un autre supplicié, les mouvements des ventricules durèrent encore moins que chez le précédent. On sait que Nysten, sur 11 décapités, n'a pas vu une seule fois les deux ventricules en mouvement en ouvrant le thorax une de-heure ou trois quarts d'heure après la décapitation. Il en a été de même dans d'autres cas mentionnés par plusieurs observateurs.

Chez les chiens, la durée des mouvements des ventricules du cœur pendant l'asphyxie est à peu près la même que chez l'homme. Erichsen (*Loc. cit.*, p 31), la fixe à 9 minutes 1/2. Si l'on trouve une plus longue durée de ces mouvements dans les cas où l'asphyxie a eu lieu par submersion dans de l'eau froide, c'est qu'un état syncopal est produit par l'excitation des nerfs cutanés par le froid ; l'asphyxie est alors bien plus lente, et l'irritabilité du cœur ne s'épuise pas en convulsions. Le fait observé à Boston sur un pendu vient malheureusement montrer que chez l'homme, même lorsqu'un état syncopal existe pendant quelques minutes au début de la strangulation, les ventricules du cœur cessent de battre presque aussi vîte que dans la strangulation sans syncope.

Sur les modifications des globules du sang dans la rate :

PAR LE DOCTEUR HENRY DRAPER.

(*New-York Journal of Medicine*, septembre 1858, p. 182.)

Depuis les belles recherches de Funke sur le sang des veines de la rate, l'opinion que cet organe est un lieu de formation des globules rouges du sang, émise dans le siècle dernier par Hewson et soutenue avec talent par le professeur Bennett et plusieurs physiologistes distingués, a été assez généralement admise, malgré l'opposition de Koelliker. M H. Draper, fils d'un homme très connu comme physicien et physiologiste, a fait d'intéressantes expériences sur l'influence de la rate sur le sang, et il en conclut que l'opinion de Koelliker est exacte et que cet organe est effectivement un foyer de désagrégation des globules. Voici comment il est arrivé à cette conclusion : il recueille une goutte de sang de la veine splénique chez des grenouilles, il la laisse dessécher sur une lame de verre, puis il fait photographier la préparation microscopique. Il opère de la même manière avec du sang artériel ou du sang mêlé des membres. En comparant ensuite les diverses photographies, il trouve que dans le sang de la veine splénique il y a 83 globules altérés sur 100, tandis que dans le sang des membres il n'y en a que 40 sur 100. Dans le sang veineux de larate, à côté de quelques globules parfaits on en trouve de gonflés, d'allongés, de déchiquetés, ayant perdu une partie ou la totalité de leur contenu ; enfin, on trouve des globules avec le noyau près du bord, des débris de membrane de globules et des noyaux libres.

Sur les changements que la fièvre intermittente produit dans les qualités physiques et chimiques de l'urine.

Par le Docteur W. A. Hammond.

(*American Journal of Medical Sciences*. April 1858, p. 322.)

L'auteur, dont le nom est déjà connu de nos lecteurs (voyez le nº 11 de ce journal, pp. 416 et 417), a expérimenté sur lui-même, ainsi qu'il l'a fait dans ses recherches sur la valeur nutritive de l'albumine, de la gomme, etc. Atteint de fièvre intermittente, il a recueilli de son urine pendant le paroxysme et pendant l'intermission, avant de faire usage de sulfate de quinine et après en avoir pris. Les résultats obtenus se trouvent résumés dans le tableau suivant :

	1er jour. Paroxysme.	2e jour. Intermission.	3e jour. Paroxysme.	4e jour. Après traitem.	5e jour. État normal.
Quantité d'urine, cent. cub.	1221,70	1650,40	1387,20	1750,30	1806,30
Poids spécifique.	1020,06	1022,17	1019,45	1024,67	1024,81
Urée . . . . . . (grains).	325,18	480,37	300,46	589,43	638,20
Acide urique . . . (dº). .	28,39	16,84	31,54	13,79	12,71
Acide libre (?) . . . (dº). .	39,40	34,73	35,72	27,54	25,80
Chlore . . . . . . (dº). .	95,42	114,58	108,11	129,83	138,27
Acide phosphorique (dº). .	69,18	52,95	72,95	55,27	56,22
— sulfurique . . (dº). .	32,11	38,14	41,76	46,18	40,10

D'où il suit que, pendant un accès de fièvre intermittente, la quantité de l'acide urique et de l'acide phosphorique a augmenté considérablement, et que celle de l'urée et du chlore (les chlorures, sans doute) a diminué notablement. L'augmentation de la quantité d'acide phosphorique, dit l'auteur, donne de la valeur à l'idée que la fièvre intermittente a sa source dans le système nerveux. Il importe de dire que l'auteur n'a pas changé son régime alimentaire pendant les cinq jours de l'expérience.

Nous ferons remarquer que, ainsi que le reconnaît l'auteur lui-même, il faudrait plus de faits pour donner une valeur définitive aux résultats que nous venons de mentionner.

Comparaison de la température de la salive de la glande sous-maxillaire et de celle du sang de la carotide du même côté.

Par C. LUDWIG et A. SPIESS.

(*Zeitschrift fuer rationellen medecin* 2 vol. 2e part. 1858, p 360.)

Voici un fait de la plus grande valeur, et comme il est annoncé par des hommes d'un mérite incontestable, tout peu croyable qu'il puisse sembler, nous sommes obligés de l'admettre comme vrai. A l'aide d'appareils ingénieu-

sement disposés et, spécialement, d'un thermo-multiplicateur, MM. Ludwig et Spiess, ont trouvé que la température de la salive qui s'écoule pendant qu'on galvanise les nerfs de la glande sous-maxillaire, est plus élevée de plus de 1° centigr. (1°, 8 Fahr.) que la température du sang de la carotide du même côté. Si l'on rapproche ce fait de celui que M. Bernard a découvert (voyez ses mémoires, p. 233 et p. 649, nos II et IV de ce journal), on arrivera à cette conclusion que par le travail sécrétoire, s'opérant dans une très petite glande, il se produit une élévation notable de température, alors cependant qu'il y a diminution dans la formation d'acide carbonique, puisque le sang veineux de la glande reste rouge et presque aussi chargé d'oxygène que le sang artériel. C'est là un fait de plus à ajouter à tant d'autres, montrant que la théorie de la production de chaleur animale par simple combustion est absolument insuffisante.

Union de deux fœtus par la partie antérieure du thorax et de l'abdomen.

PAR LE DOCTEUR J. B. JACKSON.

(*The Boston Medical and Surgical Journal*, may, 6, 1858, p. 274.)

L'histoire des monstruosités, si féconde en enseignements physiologiques, est malheureusement beaucoup trop négligée par les physiologistes de profession. Combien n'y a-t-il pas de théories physiologiques encore débattues, qui cependant sont entièremeut résolues par des faits tératologiques, qui devraient être bien connus. La théorie d'après laquelle il y a une partie de la moelle allongée, grosse comme une tête d'épingle et qui donne la vie à tous les organes de l'économie, — théorie qui n'aurait pas été prise au sérieux si elle n'avait été soutenue en termes formels par un homme très haut placé, et surtout si l'on n'avait cru intéressant et utile de montrer comment la mort a lieu quand on enlève cette petite quantité de matière nerveuse — cette théorie est clairement démontrée fausse par l'histoire des monstres qui vivent très longtemps dépourvus de moelle allongée et se développent régulièrement par suite de la persistance de toutes les fonctions de la vie organique et qui ne meurent, quand la respiration placentaire leur fait défaut, que parce que la moelle épinière est incapable, sans le concours de l'encéphale, d'accomplir les mouvements respiratoires. Il y a même ceci de remarquable que, chez ces monstres, ce n'est pas seulement le prétendu *nœud* ou *point vital*, quelleque soit l'étendue qu'on lui donne, qui manque, car dans les cas d'absence de la moelle allongée tout entière et même de l'axe cérébro-spinal tout entier, le développement peut s'opé-

rer, ce qui montre clairement que la vie organique peut persister sans la prétendue force qu'on affirme cependant être si absolument nécessaire à son existence.

Les monstruosités donnent bien d'autres démentis à des théories qui, pour être plus probables que la précédente, n'en sont pas moins fausses: c'est ce que nous nous proposons de montrer dans une série d'articles qui paraîtront dans ce journal et dans lesquels nous ferons largement usage des matériaux si nombreux et si importants accumulés dans le grand ouvrage de M. I. Geoffroy-Saint Hilaire (1), et dans un livre très précieux publié au nom d'une des sociétés médicales de Boston, par le docteur J.-B.-S. Jackson (2), le savant et très judicieux auteur du travail que nous allons analyser et dont le titre est indiqué ci-dessus.

Ainsi que ce titre l'annonce, deux fœtus étaient unis par leur abdomen et leur thorax; à part cette fusion, ils étaient bien formés. Les deux cavités abdominales s'ouvraient largement l'une dans l'autre comme dans un cas figuré par Cruveilhier (*Anat. pathol.*, liv. xxv). Il y avait deux œsophages et deux estomacs. Il n'y avait qu'un seul petit intestin à partir d'un pouce du pylore où commençait la fusion jusqu'à une distance de 37 pouces où l'intestin se dédoublait, après s'être dilaté notablement, ce que l'auteur a observé souvent chez les monstres doubles. Il y avait deux foies unis par leurs bords supérieurs; ces deux organes « n'appartenaient pas chacun à un fœtus, car chacun était composé du lobe droit de cet organe de l'un des fœtus et du gauche de l'autre. » De même les deux tiers inférieurs du sternum, fendus longitudinalement, présentaient une fusion de la moitié droite avec la moitié gauche de cet os chez les deux fœtus. La rate, les reins, les capsules surrénales, la vessie, les testicules étaient bien formés chez les deux fœtus. Le cœur, unique, contenait huit cavités; l'oreillette droite d'un des fœtus s'ouvrant largement dans la gauche de l'autre. Il y avait plusieurs anomalies des gros troncs veineux et artériels, quant à leurs insertions, mais point quant à leur nombre. Les poumons étaient normaux ainsi que les parties inférieures et supérieures du corps des deux fœtus. — Il n'y avait qu'un placent a et il y a eu des signes de vie, donnés par les deux fœtus, pendant 15 minutes après l'accouchement.

(1) Histoire génér. et partic. des anomalies de l'organisation, etc., 3 vol. Paris, 1832-36, in 8o.

(2) A descriptive catalogue of the ANATOMICAL MUSEUM of the BOSTON SOCIETY for medical improvement; Boston, 1847, grand in-8o.

Analyse critique des travaux de physiologie présentés à l'Académie des sciences, de juin à octobre 1858.

M. Davaine présente un mémoire sur le développement et la propagation du tricocéphale et de l'ascaride lombricoïde. Nous publierons prochainement ce mémoire et de nouvelles recherches de l'auteur sur le même sujet. (*Comptes rendus*, p. 1217, vol. 46.)

M. Berthelot (*séance du* 28 *juin*), poursuivant ses recherches sur les matières sucrées, fait connaître l'existence d'une nouvelle espèce de sucre, le *tréhalose*, qui se trouve dans la manne. Le nombre des substances sucrées connues s'accroît chaque jour, grâce en grande partie aux recherches de l'auteur. Parmi les nouvelles matières sucrées il en est plusieurs dont les propriétés sont très remarquables : telles sont la dulcine, la quercite, la pinite, la sorbine, l'inosite, le mélitose, le mycose. Par sa résistance à l'action de la chaleur, des acides et de la levûre, le *tréhalose*, qui à d'autres égards ressemble beaucoup au sucre de canne, se comporte comme une substance intermédiaire entre le groupe des sucres proprement dits et les principes qui renferment un excès d'hydrogène tels que la mannite, la dulcine et la glycérine (*C. R.*, p. 1277). — Le même savant (*séance du* 2 *août*) annonce avoir trouvé une autre espèce de sucre qui provient de la manne du méléze et qu'il appelle *mélézitose*, et qui, comme le tréhalose, le mélitose et le mycose, appartient à un groupe dont le vrai sucre de canne est le type (*C. R.*, p. 225) — Le même savant, dans la même séance, fait part des résultats de recherches sur la matière spéciale ressemblant à la cellulose qui existe dans les enveloppes des ascidies. Il a trouvé que cette matière azotée peut se transformer en un sucre appartenant au type glucose. Il a trouvé aussi qu'il en est ainsi pour un autre principe azoté, la chitine (*C. R.*, p. 277).

M. Colin (*séance du* 26 *juillet*) adresse un travail sur la détermination de la force du cœur. Nous en extrayons les conclusions suivantes : comme chez le cheval la colonne sanguine qui presse sur le cœur aortique a une élévation moyenne de 2 mètres et une base de 565 centimètres carrés représentant la surface interne du ventricule gauche, celui-ci supporte, dès le début de la systole, un poids de 118 kilogr. (*C. R.*, p. 155).

M. Pasteur (*séance du* 2 *août*), continuant ses belles recherches sur la fermentation alcoolique, annonce qu'en outre de la glycérine, il se forme constamment de l'acide succinique pendant cette fermentation, et que c'est à cet acide qu'il faut attribuer l'acidité de l'alcool et non, comme on l'a cru, à l'acide lactique qui n'existe qu'accidentellement dans la liqueur fermentée (*C. R.*, p. 224).

M. Martini (*séance du* 9 *août*) annonce que les personnes qui ont pris de

la santonine voient les divers objets colorés en vert, en bleu ou en jaune. Les différences de couleur dépendent : 1° de la dose ; 2° de l'idiosyncrasie individuelle. M. Martini croit que la cause des colorations dépend de modifications moléculaires produites dans la rétine (*C. R.*, p. 259). A l'occasion de cette communication, M. Leroy d'Étiolles (*séance du* 23 *août*) écrit que l'urine est colorée en vert (M. Martini a trouvé l'urine colorée en jaune orange chez ceux qui ont pris de la santonine. M. Mialhe (*séance du* 6 *septembre*) lit à ce sujet une très intéressante note dans laquelle il explique ainsi l'action de la santonine : cette substance subit dans le sang l'action comburante de l'oxygène, et ainsi modifiée en s'oxydant, elle pénètre dans les humeurs de l'œil et les colore, de telle sorte que les objets sont vus en jaune verdâtre ou présentent des couleurs complémentaires. M. Mialhe a soumis la santonine à l'action de certains agents oxydants, et il a obtenu un produit qui donne à l'eau la couleur jaune verdâtre que présente l'urine des individus ayant pris de la santonine (*C. R.*, p. 413).

M. Mougeot (*Séance du* 23 *août*) annonce que le sang veineux est toujours rouge et qu'il sort par saccades, dans les cas de fièvre intermittente à accès énergiques, dans le stade de chaleur; dans d'autres circonstances encore, M. M. a vu le sang veineux rouge... (*C. R.*, p. 345)

M. Verdeil (*Séance du* 13 *Septembre*) annonce la découverte d'une nouvelle matière colorante verte, distincte de la chlorophylle, dans les plantes (*C. R.*, p. 442)

Nous passons sous silence les communications importantes de M. Jacubowitsch sur la structure du centre cérébro-rachidien, parce que nous nous proposons de réunir l'analyse des travaux de cet habile micrographe à celle des travaux de Stilling, de Lenhossek, de Lockhart Clarke, de Schrœder Vander Kolk et autres anatomistes, dans un exposé des recherches récentes sur la disposition des éléments nerveux dans le centre cérébro-rachidien, résumé qui paraîtra dans le n° d'AVRIL 1859 de ce journal.

Nous renvoyons aussi à ce N° d'AVRIL l'exposé des recherches intéressantes du professeur N. Guillot sur le bulbe dentaire, nous proposant de les analyser en même temps que celles de M. Magitot et de Hannover, sur la structure des dents.

LISTE DES AUTEURS

DES DIFFÉRENTS TRAVAUX PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS LES NUMÉROS I, II, III et IV 1858.

(Les travaux analysés sont indiqués par la lettre A entre parenthèses.)

TABLE DES MATIÈRES

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Paris. — Typ. Ve Lacour, rue Soufflot, 18.

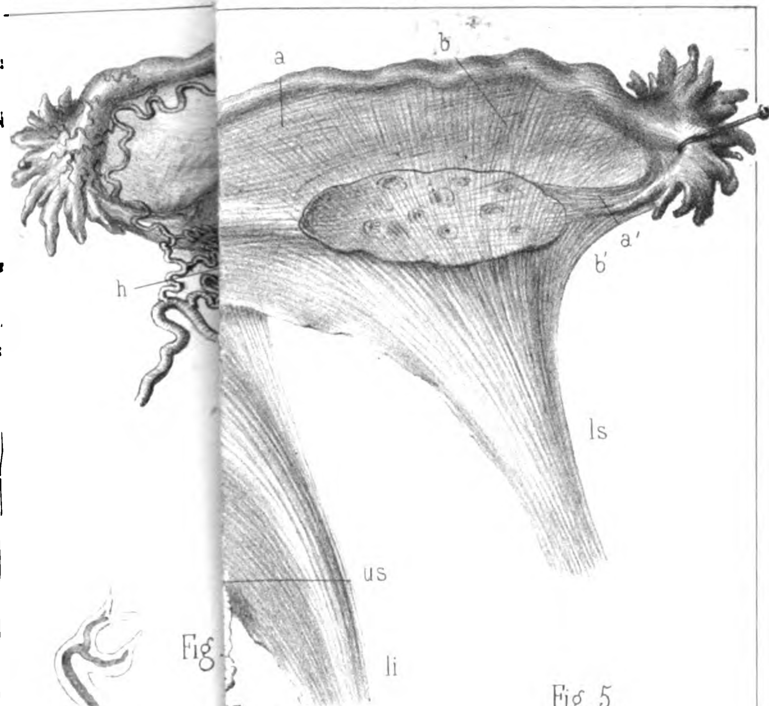
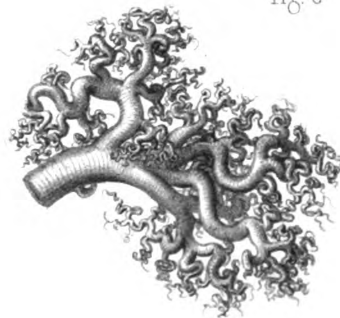


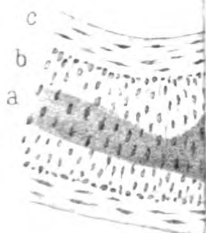
Fig. 5

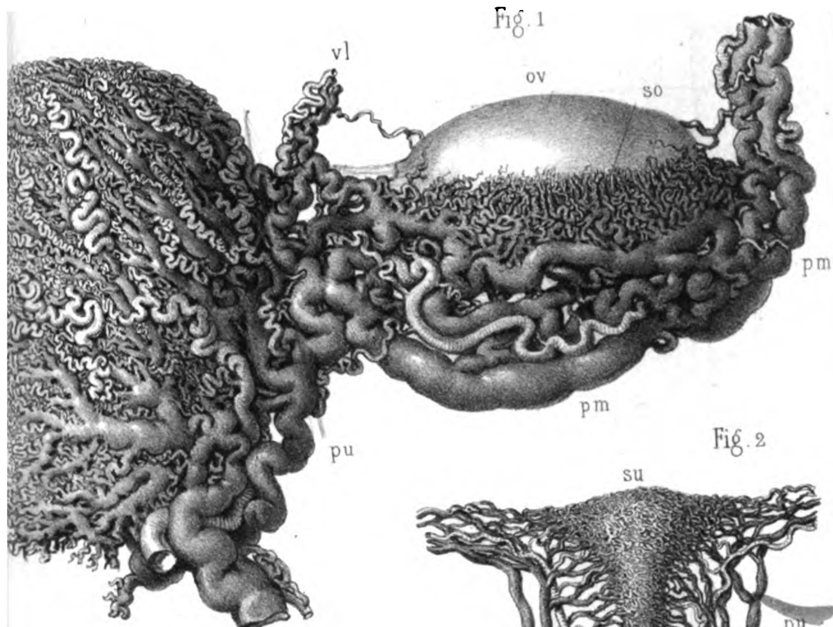


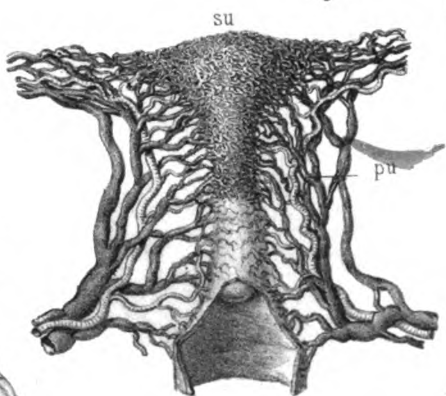


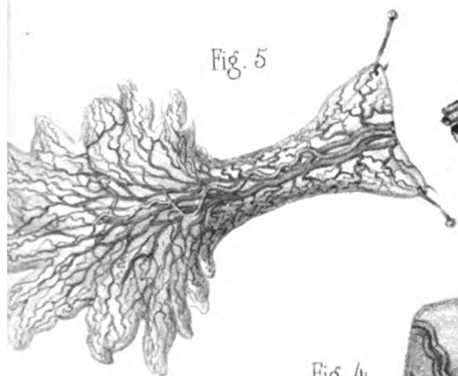
Fig. 6






Fig. 1
vl
ov
so
pm
pm
pu


Fig. 2
su
pu


Fig. 5

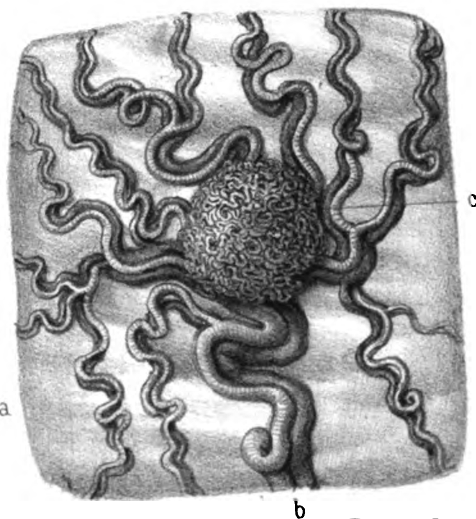

Fig. 4
c
a
b


Fig. 3

Fig. 1

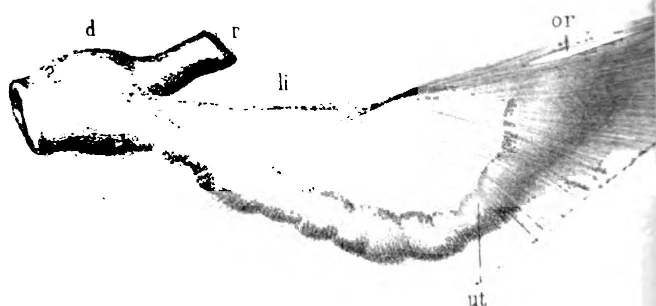


Fig.

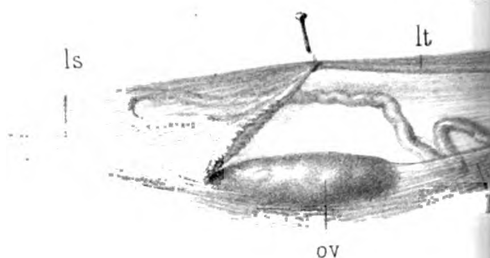
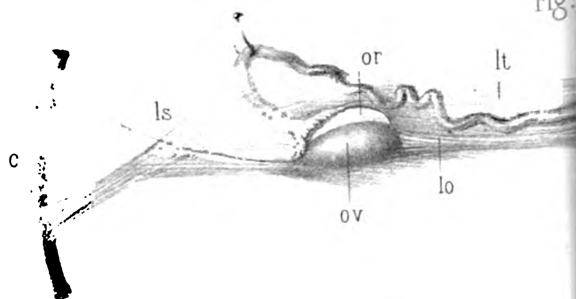


Fig.



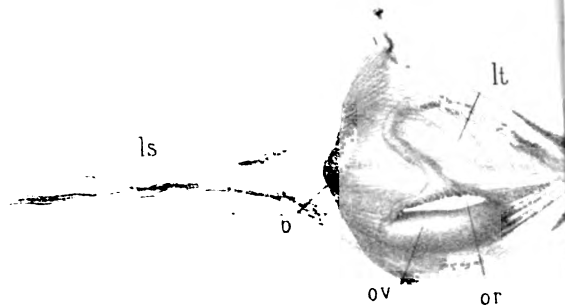
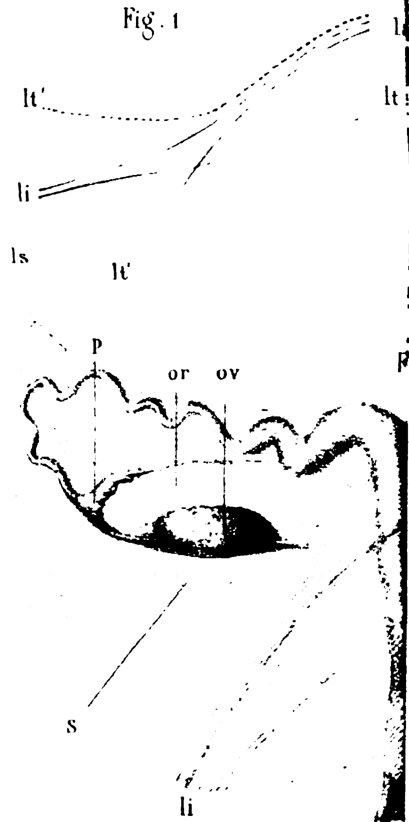


Fig. 1



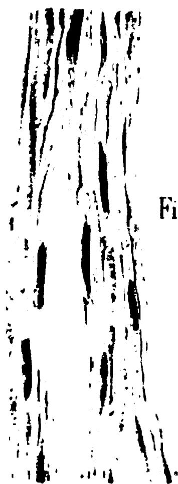


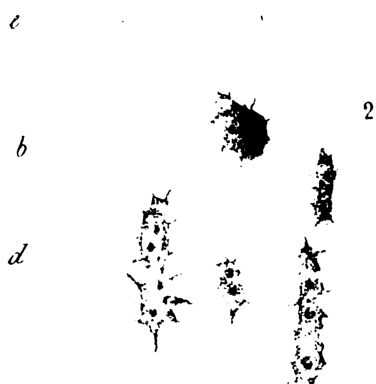
Fig. 4

f



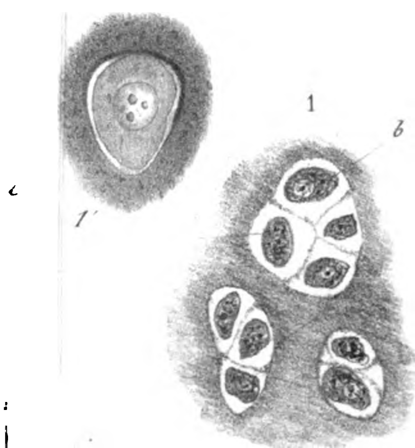
a

e



b

d



c